

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

488

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 18 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

G. SAILLANT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ancien interne des Asiles de la Seine

Contribution à l'étude

DES

Décubitus Aigus et Chroniques

Chez les Déments Paralytiques

Président : M. JOFFROY, professeur

Juges { MM. ACHARD, agrégé
DUPRÉ, agrégé
CARNOT, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie		P. POIRIER
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux		LE DENTU.
Clinique chirurgicale	}	TILLAUX.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 18 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

G. SAILLANT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ancien interne des Asiles de la Seine

Contribution à l'étude

DES

Décubitus Aigus et Chroniques

Chez les Déments Paralytiques

Président : M. JOFFROY, professeur

Juges { MM. ACHARD, agrégé
DUPRÉ, agrégé
CARNOT, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	}	TILLAUX.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA BONNE MÈRE

A MON FRÈRE

A MA CHÈRE SCEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Asile Sainte-Anne
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR KIRMISSON
M. LE DOCTEUR MICHAUX

Chirurgiens des Hôpitaux

M. LE PROFESSEUR PINARD

MM. LES DOCTEURS
E. BARIÉ, LANDRIEUX, L. GUINON, RIST,
MARIE, TRIBOULET, APERT

Médecins des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS
A. VIGOUROUX
ET MARANDON DE MONTHYEL

Médecins des asiles

Nous les prions de vouloir bien agréer l'hommage
de notre profonde gratitude pour les bons enseigne-
ments qu'ils nous ont donnés.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Décubitus Aigus et Chroniques
Chez les Déments Paralytiques

INTRODUCTION

A la Société médico-psychologique, le 30 novembre 1896, M. Arnaud fit une communication sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. En sept ans, il lui a été donné d'observer trente-trois cas *sans eschare* ; cependant la durée de la paralysie générale à dater du jour où l'entourage du malade s'en était aperçu était quelquefois longue : deux ans pour six malades, morts *debout* d'affections intercurrentes ; deux ans et demi pour douze malades morts *debout* à la suite d'ictus épileptiformes, quatorze autres malades succombant au bout de quatre ans et demi à un même ictus après affaiblissement progressif. Enfin, dans le cas unique terminé par le marasme, la durée a été de neuf ans.

Ce dernier, après avoir présenté tous les signes physiques et psychiques d'une paralysie générale expansive, y compris plusieurs ictus dont le dernier se produisit deux mois avant la mort, a été confiné au lit pendant plus de quatre ans. Les membres inférieurs, complètement paralysés, étaient le siège d'une atrophie musculaire considérable avec rétraction telle que le corps était recroquevillé sur lui-même, les cuisses fléchies pareillement sur les cuisses, de sorte que les pieds étaient maintenus constamment au-dessus du plan du lit sans point d'appui. M. Arnaud a vu ce malade dans cette position pendant plus de trois ans.

M. Christian déclare ensuite qu'actuellement il n'a pas un seul paralytique dans son service de Charenton qui présente d'eschare.

M. Vallon partage absolument l'opinion de MM. Arnaud et Christian au sujet des eschares. Cependant il a dans son service de Villejuif quatre-vingts gâteaux dont vingt-quatre couchés. Pour lui on les évite, en laissant les malades hors du lit et très propres ; mais on peut encore observer d'autres troubles trophiques.

Pour M. Dupain, depuis le nouveau système de couchage à l'Asile de l'Orne et les soins donnés aux paralytiques généraux, il n'y a plus d'eschares.

En résumé, M. Arnaud conclut qu'avec des infirmiers en nombre, des asiles moins encombrés, on verrait diminuer brusquement et dans une forte proportion le nombre des paralytiques alités et aussi

les complications auxquelles sont exposés ces malades.

Il cite MM. Christian Ritti, Magnan, Sérieux, G. Ballet comme étant du même avis sur ce dernier point, à savoir que la fréquence des troubles trophiques, eschares, gangrène, etc., est infirmité amoindrie par une hygiène et des soins bien entendus.

Tous cependant ne se rangent pas à cette opinion.

M. Charpentier déclare que dans son service, les eschares constituent *sinon la généralité du moins la règle*.

Il a essayé de faire aliter le plus tard possible ses malades, mais force est toujours de le faire quand ils ne peuvent plus rester debout, ni assis. Pour M. A. Voisin, la formation des eschares ne tient pas uniquement au séjour au lit ; il a vu des eschares se présenter sur toutes les parties du corps sans qu'il y ait de frottement ni de décubitus. D'ailleurs, il paraît bien à M. Christian qu'il y ait une distinction à faire entre les eschares, suites de décubitus, et les plaies gangréneuses qui surviennent en certains cas dans les régions qui ne supportent aucune pression.

Au mois de mars 1904 (1), le Dr A. Vigouroux proteste, avec nous, à la Société médico-psychologique, contre cette opinion qu'il est possible d'éviter les eschares en tenant les malades propres et en les faisant lever. Il rappelle à ce sujet qu'il existe des eschares en rapport avec les névrites, avec les lésions

1. *Ann. méd. psychol.* Mai-juin 1904.

de la queue de cheval, avec les myélites et, enfin, celles qui succèdent aux ictus apoplectiformes ou épileptiformes et qui ont la plus grande analogie avec les décubitus aigus étudiés par Samuel en 1860 et décrits par Charcot en 1868, il rapporte deux observations d'eschares fessières à la suite d'ictus. L'un des malades était atteint de rétention d'urine et l'autre fut surpris debout par l'eschare.

Au même moment le Dr Picqué fait à la Société de chirurgie un rapport sur une note de M. Vanverts (1), de Lille, relative à la pathogénie du décubitus acutus. M. Hartmann y voit une conséquence post-opératoire de soins mal entendus. Pour MM. Tuffier et Walther, les téguments seraient attaqués par l'éther, ulcérant après le lavage le siège de la malade qui repose sur ce liquide pendant tout le cours de l'opération.

MM. Segond, Routier, Pozzi, Legueu, Quénu, Bazy, Poirier, distinguent deux variétés d'eschares, la trophonévrose et l'excoriation par irritation externe, mais selon l'avis du professeur Poirier, une commission d'études serait nécessaire pour essayer d'éclaircir cette question.

Enfin, en décembre, le Dr A. Vigouroux et nous-même nous avons communiqué à la Société médico-psychologique de nouvelles observations d'eschares avec les comptes rendus de l'autopsie et de l'examen histologique des précédents.

1. Vanverts. *Gazette des Hôpitaux*. Jeudi, 19 mai 1904.

M. Arnaud, dans une idée contraire et juste s'éleva, contre les descriptions des traités classiques qui font succomber tous les paralytiques généraux dans les eschares ; c'est malgré tout une exception.

M. Toulouse fait remarquer que de tous les aliénés gâteux et alités les déments paralytiques seuls ont des eschares.

M. Christian reconnaît les eschares dues à un dystrophisme d'origine médullaire, mais il n'en a pas dans son service.

Nous essaierons dans ce travail de classer les eschares que l'on rencontre chez les déments paralytiques, d'exposer leur évolution, leurs complications et les différentes théories qu'on a proposées pour les expliquer.

Nous distinguerons donc :

1^o Les eschares qu'on ne peut éviter, que le malade soit debout ou couché, ce sont les *eschares fessières d'origine cérébrale dites encore decubitus acutus*. Elles pourront survenir brusquement chez les individus non encore alités alors que d'autres auront gardé le lit et auront pu macérer pendant des années dans leurs produits de gâtisme sans en être porteurs. Une fois constituées elles sont susceptibles de réparation et guérison complète si les soins et les pansements sont bien dirigés ;

2^o Il est d'autres eschares à *siège sacré* qui ont une évolution aussi inévitable et rapidement progressive : elles constituent le *decubitus aigu d'origine spinale* ; elles augmentent le plus souvent en

surface, elles sont dues à un processus de myélite aiguë qui n'admet guère de rémission ;

3° D'autres eschares causées par une névrite périphérique seront très influencées par les soins qui leur seront donnés. Si elles ne sont pas susceptibles d'être évitées par l'hygiène, elles seront enrayées par elle.

Les décubitus aigus post-opératoires semblent devoir se rattacher à cette catégorie et se diagnostiquent surtout par l'absence des signes de myélite ;

4° Enfin celles parmi les eschares qui ne reconnaissent d'autres causes que l'irritation par les urines ou les fèces, la pression, le frottement, le grattage des ongles du malade, sont susceptibles d'être évitées par une simple propreté, de guérir rapidement par les soins les plus élémentaires d'hygiène.

Notre attention a été attirée sur le grand intérêt qui pourrait résulter de cette étude par le Dr A. Vigouroux, médecin en chef de l'Asile de Vaucluse. Nous remercierons M. Vigouroux d'autant plus vivement qu'il a bien voulu nous guider avec patience tant au lit du malade qu'au laboratoire. Pendant notre année d'internat dans son service d'hommes nous avons été sans cesse à la recherche des cas qui se présenteraient pour les suivre dans leur évolution complète. Nous avons rejeté tout autre cas dont nous n'aurions pu connaître l'origine et éliminé de parti pris notamment les eschares survenant chez l'autre sexe.

CHAPITRE I

Historique.

« L'étude des lésions trophiques dans les maladies du système nerveux, dit Arnozan (1) dans sa thèse d'agrégation, ne commence d'une façon précise qu'avec les travaux de Cl. Bernard, de Cruveilhier et de Waller. Avant ces auteurs on trouve bien un assez grand nombre d'observations et même quelques expériences où des lésions sont signalées dans le territoire des nerfs malades ou sectionnés. Mais jusqu'à une époque assez récente la plupart des médecins préoccupés d'une part de la force vitale dont ils voyaient partout l'intervention, d'autre part aussi peu instruits des caractères cliniques des affections nerveuses que des phénomènes de la nutrition, n'avaient pas songé que les nerfs, la moelle ou le cerveau puissent exercer la moindre influence sur la vie intime des tissus. »

L'appellation de *décubitus acutus* ou *chronicus* fut proposée en 1860 par Samvel et adoptée ensuite

1. Arnozan (Thèse d'agrégation 1880). *Des lésions trophiques consécutives aux Maladies du système nerveux.*

par Charcot et par MM. Littré et Robin dans leur dictionnaire. Les chirurgiens, à la suite des fractures ou des luxations du rachis, étaient surtout appelés à les observer, tels : Jeffreys (1), Ollivier d'Angers (2), Laugier (3), Gurlt (4), Brown-Séquard (5) ; Bright (6) non content d'y insister longuement dans son livre avait cru bon de faire représenter, par des modèles de cire, les bulles du décubitus acutus observées dans un cas de paraplégie traumatique qui figurent sans doute encore au Musée de Guy's Hospital.

B. Brodie (7) signale en 1837 un cas de décubitus acutus spinal survenu dès le deuxième jour après une lésion de la moelle cervicale. Billroth fait allusion aux mêmes faits dans son *Traité de Pathologie chirurgicale*. Cependant les troubles trophiques cutanés n'échappèrent pas aux médecins. Andral les avait observés après un décubitus prolongé. Touzé (8),

1. Jeffreys. Case of fractured spine in. *London med. and surgical Journal*. July 1826.

2. Ollivier d'Angers. *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. I, p. 310, 324, 3e édit. 1837.

3. Laugier. *Des lésions traumatiques de la moelle épinière*. Thèse de concours. Paris, 1848, p. 116.

4. Gurlt. *Handbuch der Lehre von den Knochen brüchen*. Berlin, 1862.

5. Brown-Séquard. *Lectures on the central nervous system*.

6. Bright. *Diseases of the Brain and Nervous System. Reports of medical cases Philadelphie*, 1868, p. 248.

7. Brodie. Injuries of the spinal chord, in *Med. Chir. Transactions*.

8. Touzé. Thèse Paris, 1853.

élève de Piorry et Pfeüfer en Allemagne les étudièrent chez les typhiques. Leudet (1) rapporte deux observations de décubitus acutus consécutifs à l'œdème de la glotte ou à l'asphyxie par les vapeurs du charbon.

Mais c'est surtout Charcot qui, en reprenant les descriptions de Samuel, sut mettre les choses au point. Dans les *Archives de Physiologie*, en 1868, il fit une communication sur les eschares fessières consécutives aux affections cérébrales qui est demeurée sans retouche.

Dans ses leçons sur le système nerveux à la Salpêtrière, il revint sur cette question qui lui était chère et la compléta par le tableau du décubitus aigu d'origine spinale.

Son génie qui avait conçu déjà de si heureuses hypothèses se heurtait à la solution de ce problème qu'il posa plusieurs fois sans le résoudre. Il étudiait surtout le symptôme dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement. Nous lui devons l'inspiration des thèses de Mougeot (1867) et Couyba (1871).

En outre, un de ses élèves, le professeur Joffroy, sachant l'intérêt qu'apportait Charcot à cette question, émit une hypothèse des plus séduisantes sur la localisation du centre trophique dans l'encéphale aux lobes occipitaux et aux couches optiques. Et, en 1877, Lemoine étudie la même lésion, le décubitus acutus,

1. Leudet, *Moniteur des Hôpitaux*, 1856. et *Arch. génér. méd.*, 1865.

dans une intoxication qui a souvent plus d'un rapport avec la paralysie générale : l'alcoolisme chronique.

Les eschares dans la paralysie générale furent étudiées par Frégevu dans sa thèse inaugurale en 1876, puis dans les traités de Pathologie, les Dictionnaires, elle devint un symptôme banal, avant-coureur de la mort. C'est à notre avis inexact, car sa fréquence n'est pas telle qu'un paralytique soit condamné à mourir dans les complications. Une distinction s'impose entre les excoriations compliquées de phlegmons, — qui n'ont aucun rapport avec la maladie causale si ce n'est la déchéance profonde qu'elle impose à l'organisme — et les décubitus aigus inévitables consécutifs à un ictus, aussi bien précoce que tardif et en rapport avec des lésions centrales, c'est sur ce dernier point surtout que nous voulons insister.

Les chirurgiens furent amenés à étudier ce trouble trophique pour un autre motif. Terrier et Hartmann le signalaient à la suite d'hystérectomie vaginale, plus rarement abdominale, pour cancers de l'utérus et toujours à la suite d'hystérectomie vaginale, le décubitus sacré fut observé par Baudron, Tillaux, Guitton, Le Masson, Segond, Légueu, Lucas-Championnière, Routier. Leprévost, Morestin l'étudièrent comme suite immédiate d'opérations par la voie sacro-coccygienne.

Varnier, Pinard, Bar, Maygrier, Bué dans la symphyséotomie et l'ischio-pubiotomie.

C'est vers cette époque que le D^r A. Vigouroux

nous a signalé l'intérêt qu'il pouvait y avoir à étudier les eschares dans la paralysie générale.

Rappeler que l'on y rencontre des eschares *inévitables* — dites encore décubitus aigus — et les bien différencier des excoriations banales qui s'escharifient à la période de marasme, ce que l'on peut éviter par des soins hygiéniques bien entendus, tel sera notre but.

CHAPITRE II

L'eschare fessière ou Décubitus acutus cérébral.

Tout malade porteur d'une lésion au cerveau est en imminence de voir apparaître sur l'une de ses fesses, celle opposée à l'hémisphère lésé, une vaste ulcération survenant brusquement, s'accompagnant d'élévation thermique, et susceptible d'entraîner rapidement la mort : telle est l'eschare de décubitus acutus ou simplement le « DÉCUBITUS AIGU », d'origine cérébrale.

Dans le cas particulier le paralytique général ayant eu quelques jours auparavant — dans certains cas quelques heures seulement — un ictus apoplectiforme ou épileptiforme, avec forte hyperthermie, voici quels sont les phénomènes qui vont se succéder sur la peau de la fesse du côté paralysé ou convulsé.

Ecoutons Charcot : « Tout d'abord une forte rougeur diffuse envahit toute cette fesse. La coloration est rosée ou rouge sombre, plus rarement violacée, érysipélateuse, et elle cède toujours momentanément à la pression du doigt : Charcot a constaté qu'à ce

moment le derme était infiltré de leucocytes qui vont progressivement constituer l'induration cutanée. Il peut se faire que tout se borne à cette congestion transitoire, sinon au centre de la plaque érythémateuse se développe « une tache ecchymotique dont les limites sont ou déchiquetées ou régulières mais du moins bien définies. L'eschare siège toujours en pleine fesse proprement dite, correspondant d'ordinaire au tiers moyen du sillon interfessier, éloignée de quatre à cinq centimètres de celui-ci. La localisation de cette zone plus violacée montre dès lors le siège précis où doit évoluer l'eschare. Au début cette tache mesure environ deux ou trois centimètres de diamètre et maintenant le doigt appuyé dans toute son étendue n'en peut changer la coloration. »

Les mouvements défensifs du malade témoignent que cette pression est douloureuse et assez vivement quoique l'anesthésie comateuse fût complète peu de temps auparavant. L'épiderme à ce niveau se soulève bientôt en une ou plusieurs énormes vésicules. Il affecte alors une teinte rosée rougeâtre, livide, ou bien pâle opaque suivant la coloration du liquide épanché au-dessous de lui.

Il n'est pas très rare que le processus s'en tienne là : les bulles se flétrissent et se dessèchent. Sinon l'épiderme soulevé se déchire, se détache par lambeaux et la surface saignante du derme, avec le pointillé plus sombre de ses papilles, est mise à nu. Déjà à ce stade, des infiltrations sanguines ont eu lieu dans le derme où elles se révèlent par des pla-

ques bleues noirâtres et même dans le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles sous-jacents, comme on a pu s'en assurer quand on a voulu en faire les investigations nécropsiques. Les marbrures tendent à se confondre et l'excoriation épidermique à reculer ses limites. Les parties supérieures du derme se dessèchent, elles prennent une teinte brune puis noirâtre formant désormais une croûte épaisse — noir d'encre — qui peut avoir sept à huit centimètres de diamètre : **c'est l'eschare**. Longtemps cette croûte va stationner et au-dessous d'elle le travail occulte de mortification se poursuit : tissu cellulaire, aponévroses, muscles sont rongés sans qu'on puisse se rendre compte exactement des progrès du mal. On ne les constate qu'à la chute de cette croûte qui se fait d'ordinaire spontanément. Voici comment : tout autour des parties desséchées des fissures se creusent de plus en plus qui finissent par former un **sillon éliminateur**. Cette démarcation spontanée du mort et du vif n'a pas lieu sans que les tissus environnants ne réagissent par une vive inflammation. Les téguments à ce niveau se tuméfient, deviennent rouges, chauds, luisants, prennent un véritable aspect phlegmoneux.

Si la mort n'est pas venue interrompre le processus, le sillon se creuse plus profondément, la plaque sphacélée se rétracte et est emportée bientôt avec les pièces du pansement. Il ne reste plus alors qu'une plaie anfractueuse où les muscles eux-mêmes sont rongés et que baigne un liquide roussâtre et fétide.

Le travail gangréneux a beaucoup plus de tendance à se faire ici en profondeur qu'en surface, contrairement à ce que l'on observe dans les eschares de décubitus aigu d'origine spinale.

Mais elles peuvent mesurer jusqu'à 9 centimètres de diamètre et plus, et Charcot (1), qui en a fait l'examen microscopique dans ces cas, nous donne le compte rendu suivant :

« ... Le derme sphacélé dans toute son épaisseur présentait l'aspect et la consistance d'un tissu feutré, sec, de couleur brune, au-dessous le panicule graisseux paraissait imbibé de sang noir. Plus profondément dans toute son épaisseur et dans toute son étendue en largeur qui correspondait à celle de l'eschare cutanée, le muscle fessier était de couleur violacée, de consistance friable et transformé même en une sorte de boue brunâtre. Au microscope les fragments de faisceaux primitifs provenant des parties altérées des muscles comparés aux faisceaux pris sur les parties saines, offraient en général un plus grand diamètre que celui-ci. La striation transversale avait le plus souvent disparu, la situation longitudinale était quelquefois encore apparente; mais pour la plupart les faisceaux primitifs, sombres, opaques, étaient chargés de granulations et ne présentaient plus traces d'apparence striée. De plus, ils étaient devenus très friables et se divisaient sous l'influence de la pression

1. *Arch. Physiologie normale et pathol.*, 1868, p. 308,

en de très petits fragments. Le liquide abondant qui baignait de toutes parts les fibres musculaires paraissait sous le microscope assez fortement coloré en rouge, et cependant on n'y voyait qu'un très petit nombre de globules de sang. »

Mais avec des soins minutieux et éclairés on pourra, sinon enrayer le travail de mortification, du moins éviter les infections secondaires et la suppuration, favoriser enfin la réparation des tissus qui ne demande qu'à s'effectuer. C'est un progrès réel de l'ère antiseptique. Il n'est pas fait mention de toute cette période dans les descriptions de Bright, Brodie et Charcot. Des bourgeons cicatriciels apparaissent sur les bords de la plaie, avivés par la congestion et l'inflammation et de tous les points même de la cavité qui s'est constituée par l'élimination progressive des parties sphacélées. Le travail est lent mais certain, une simple fistule aura remplacé la vaste plaie anfractueuse et suintante. Il n'y aura pas toujours restauration *ad integrum* mais une cicatrice froncée et dépressive restera seule témoin de cette succession de phénomènes occasionnés par une lésion cérébrale sur la fesse du côté opposé.

Mais c'est là un trouble trophique presque exceptionnel. Dans le service de M. le Dr Vigouroux, à l'asile de Vaucluse, nous n'avons rencontré que deux ou trois eschares fessières sur une proportion de cent paralytiques généraux. A l'asile de Ville-Evrard, dans le service du Dr Marandon de Monthyél du 1^{er} février au 1^{er} juin il ne nous a été donné de voir qu'une seule eschare fessière bien constituée

sur un total de 55 paralytiques généraux observés.

Charcot (voir observations) dans sa monographie parle de 28 cas d'hémiplégie à début brusque et suivies de mort : « Seize fois il s'est produit soit une tache ecchymotique, soit une eschare uniquement sur la fesse du côté paralysé, quatre fois les deux fesses ont été affectées, celle du côté paralysé à la vérité plus tôt et plus profondément que l'autre, dans un seul cas les deux fesses ont été prises en même temps et à peu près au même degré ; enfin dans sept cas seulement, l'eschare ou l'ecchymose de la fesse ont fait complètement défaut. »

Nous n'oserions taxer d'exagération cette statistique, mais il semble que chez les paralytiques généraux, comme nous l'avons dit, l'eschare fessière soit même difficile à dépister et demande des recherches. Mais comme lorsqu'il veut attirer l'attention sur le pronostic fatal du *decubitus ominosus* ainsi qu'il le désigne, peut-être Charcot a-t-il forcé les traits sachant qu'il n'entraînerait pas assez les esprits dans ce courant d'idées. De plus, on ne connaissait pas alors assez l'importance de l'antisepsie et surtout de l'asepsie dans le pansement des plaies, comme nous l'avons dit plus haut l'eschare n'évolue plus à la période terminale comme autrefois.

Il est juste d'ajouter qu'étant donnée la difficulté d'être aseptique quand le malade gâte perpétuellement dans son pansement, la déchéance physique

constituant un terrain tout préparé aux accidents septico-pyohémiques, maintenant encore on peut les observer.

Notons aussi sans y insister, car on les rencontre plus rarement chez les déments paralytiques, les *arthropathies* qui peuvent survenir du côté paralysé. Elles apparaissent généralement quinze jours ou un mois après l'attaque apoplectique.

Ces faits signalés d'abord par Scott Alison (1), puis par Brown-Séquard et Charcot (2), affectent parfois l'allure du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, mais les caractères ci-dessus bien nets et la coexistence de troubles trophiques cutanés feront le diagnostic. Mais cette arthrite n'est qu'un épiphénomène qui n'assombrit pas le pronostic.

Pour Charcot, qui observait le décubitus dans les lésions circonscrites du cerveau, son apparition constatait une véritable condamnation à mort et à bref délai: c'était pour lui le *décubitus ominosus*. Dans l'hémorragie cérébrale, pour affirmer l'issue fatale, il se fiait autant à ce trouble trophique qu'à l'abaissement brusque de la température jusqu'à hypothermie même, au début de l'attaque apoplectiforme. « Je pourrais à peine opposer un seul cas dans lequel l'eschare fessière étant survenue, la maladie cependant ne s'est point terminée d'une manière fatale. Il est démontré

1. Scott Alison. *The Lancet*, t. I, p. 276, 1847.

2. Charcot. *Arch. Physiologie*, t. I, p. 296.

par là que l'apparition de l'eschare en question ou même de la tache ecchymotique doit être considérée par le médecin comme un signe du plus fâcheux augure puisqu'elle fait présager la mort à coup sûr. Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il se montre alors même que l'ensemble des autres symptômes semble permettre d'espérer une issue moins triste dans le cas, par exemple, où l'hémiplégie, incomplète à l'origine, n'est pas accompagnée d'état apoplectique et ne se constitue que graduellement, son apparition précède d'ailleurs en général de plusieurs jours celle d'un autre phénomène dont la signification est aussi des plus graves, je veux parler de l'ascension brusque du chiffre de la température centrale au-dessus de 39°, symptôme qui, d'après mes observations peut être considéré dans l'espèce, en l'absence de complications d'une phlegmasie viscérale, comme l'indice d'une mort très prochaine. »

Il n'en va plus de même chez nos paralytiques généraux : l'eschare fessière demeure un symptôme grave mais non le dernier de la maladie (V. obs. VI).

« M. Degorce a même dit qu'il lui avait été donné d'observer des exemples de RÉMISSION FORT LONGUE dans la marche de la paralysie générale, se produisant sous l'influence d'eschares qui, au premier abord, paraissaient plutôt marquer le début d'une période de marasme, conduisant les malades à une issue rapidement funeste. »

Il est curieux, en effet, si l'on ne se place plus au pronostic *quoad vitam* de remarquer que différents

auteurs : Laffite, Frégevu, Mougeot, Baillarger, ont rapporté des cas d'amélioration de l'état mental du malade comme dans d'autres suppurations. Ce fait n'est pas constant mais il est quelquefois frappant dans les eschares qui après avoir débuté brusquement évoluent lentement, au point que nous l'avons entendu signaler par les infirmiers qui entourent continuellement les malades à l'asile de Ville-Evrard. D'autres fois il n'y a pas de différence entre l'état mental qui précédait et celui qui suit le *décubitus acutus* (1).

Voilà comment Charcot avait décrit l'eschare fessière consécutive à une hémorragie intra-encéphalique, à un ramollissement partiel d'un hémisphère cérébral, beaucoup plus rarement, à la pachy-méningite, à l'hémorragie méningée, aux tumeurs cérébrales avec ictus et aux encéphalites traumatiques. De même au cours de la paralysie générale elle succède à des ictus apoplectiformes ou épileptiformes et, le jour où apparaît l'érythème de la fesse, l'élévation de la température peut être légère mais elle paraît constante. Elle est de plus souvent passagère et peut passer inaperçue si elle n'a été prise le soir même où l'érythème a débuté. La fesse seule du côté paralysé ou du côté où prédominaient les convulsions cloniques est atteinte, la fesse du côté opposé reste le plus souvent indemne.

Charcot a signalé des cas où les deux fesses

1. Dr A. Vigouroux. V. *Annales médico-psychol.*, 1904, n° 3.

étaient envahies en même temps par l'érythème qui sert de prélude à l'eschare mais il ne nous a pas été donné d'observer de tels cas. Quoi qu'il en soit, c'est le caractère pathognomonique de ce décubitus d'origine cérébrale de se localiser — au début du moins — au centre de la fesse opposée à l'hémisphère cérébral lésé du cerveau. Insistons sur ce point car il évolue rapidement et si, par suite de son extension, l'eschare devient médiane, siégeant dès lors au sacrum, ou même s'étend jusqu'à la fesse homologue à la lésion cérébrale, c'est le fait de causes tout à fait secondaires et qui ne font qu'embarrasser le diagnostic bien que le médecin prévenu voie toujours prédominer l'eschare sur la fesse où elle est apparue.

A-t-on cherché plus avant pour expliquer ce phénomène intéressant à savoir qu'une moitié du cerveau entraîne par sa lésion le développement d'une ulcération tégumentaire sur la fesse du côté opposé ? Le professeur Joffroy cherchant dans cette voie émit l'hypothèse que, les centres trophiques étant souvent voisins de ceux de la sensibilité, les lésions des lobes occipitaux et des couches optiques devaient s'accompagner d'eschares ou même qu'il n'y avait point de décubitus acutus à siège fessier sans lésion concomitante de ces centres.

Il publie trois cas à l'appui de cette théorie mais sans conclusions fermes. Plusieurs auteurs ont signalé des cas où l'eschare fessière se produisit sans que l'on pût constater que le lobe occipital ou la couche optique fussent intéressés.

Broadbent (1) rapporte ainsi un cas d'hémorragie de la capsule externe et du corps strié ; Dusaussay (2) un cas d'hémorragie du centre ovale et des lobes antérieur et moyen, un autre d'hémorragie du noyau extra-ventriculaire du corps strié ; de Beurmann (3), un cas où le seul foyer existait dans les circonvolutions pariétales ; Leloir (4) un cas de ramollissement du lobe sphénoïdal ; Pousson (5) une hémorragie du centre ovale au niveau des circonvolutions pariétales.

Sans doute, d'autres observateurs ont publié des observations à l'appui de l'hypothèse séduisante du professeur Joffroy, mais il n'est pas permis actuellement de conclure et de l'accepter comme loi, des faits se produisant pour l'infirmier où les lésions du lobe occipital et de la couche optique n'entraînent pas la formation de l'eschare. Dans sept cas du mémoire de Charcot on voit quatre cas d'hémorragie ou de ramollissement occupant un de ces deux points qui n'ont pas été suivis d'ecchymose ou d'eschare. Il est vrai que la mort était survenue peut-être trop brusquement bien que l'apparition de l'eschare soit souvent trop rapide. On a voulu invoquer des causes tout à fait d'ordre secondaire, comme la délicatesse

1. Broadbent. *The Lancet*, 1876.

2. Dusaussay. Société Anatomique, 14-21 janvier 1876.

3. De Beurmann. Société Anatomique. Mars 1876.

4. Leloir. *Progrès médical*, 1879.

5. Pousson. *Province médicale*, 1877.

idiosyncrasique des tissus, la pression des parties sur le plan où elles reposent, le frottement augmenté quand le drap est d'un tissu grossier, ou plissé, les macérations dans les produits de gâtisme, les lésions de passage ; nous discuterons dans un chapitre spécial toutes ces causes invoquées à tort comme explication et qui ne sont dans tous les cas qu'adjuvants.

CHAPITRE III

L'Eschare sacrée.

§ I. — *Le decubitus acutus spinal.*

Que l'inflammation ne siège plus au cerveau ou aux méninges cérébrales, mais à la moelle et à ses enveloppes, tout autres vont être le siège et l'évolution des ulcérations escharotiques auxquelles elle va donner lieu. En effet, nous sommes loin de l'axiome : eschare fessière, eschare cérébrale ; au sacrum évolue aussi le *decubitus acutus névritique*, et même le *decubitus chronicus* le plus souvent ; voilà autant de raisons qui rendent le diagnostic moins facile et la description moins schématique.

Quoi qu'il en soit, dans le cas actuel l'on observe ou l'on a observé déjà les symptômes cliniques d'une myélite aiguë : paraplégie, rétention d'urine et constipation suivies presque immédiatement de l'incontinence des sphincters, l'obnubilation ou la suppression des réflexes, l'hyperthermie. Le malade est subcomateux ou comateux, quand sur la région sacrée, c'est-à-dire un peu plus haut que le sillon

interfessier, les téguments prennent une teinte rouge sombre, qui ne disparaît même pas momentanément par la pression du doigt. Puis une phlyctène, opaque ou séro-sanguinolente se forme en cet endroit. L'épiderme soulevé se mortifie, prend une teinte grisâtre, sale, puis noirâtre, *noir d'encre*. Autour de cette croûte épidermique plusieurs zones congestives s'étagent par degrés. Dans la myélite aiguë spontanée comme dans les myélites traumatiques, l'apparition de cette eschare sacrée est très précoce. Duckworth (1) l'a vue au cinquième jour après le début de la paralysie, le professeur Joffroy au sixième jour dans le service de M. Woillez, Engelken (2) au neuvième jour et au douzième jour. W. Gull (3) l'a même observée dès le quatrième jour. En dehors de la paralysie générale, on la voit surtout après les fractures ou les luxations du rachis, l'ouverture d'un abcès pottique dans le canal rachidien, l'hémorragie intra-spinale, la fièvre typhoïde, la granulie, le rhumatisme articulaire aigu, etc.

L'intermédiaire dans tous ces cas est le processus de myélite aiguë qui n'admet guère de rémission, aussil'eschare n'a pas de tendance à se cicatriser, et les téguments même se parcheminent ou s'escharifient partout où ils reposent directement sur les plans

1. Duckworth. *The Lancet*, 6 nov. 1869, p. 638.

2. Pathologie. *Der Acuten myelitis*. Zurich, 1867.

3. W. Gull. *Cases of Paraplegia in Guy's Hospital Reports*, 1858. Case XXII, p. 189.

osseux. Il en est ainsi aux malléoles, à la tête du péroné, aux condyles fémoraux, aux trochanters où se trouvent détruits bourse séreuse et périoste, à la crête iliaque, aux côtes, aux omoplates, aux coudes. Il n'est pas rare d'observer aux talons une énorme phlyctène susceptible de s'étendre sur les bords du pied, ou la plante. Si l'on incise l'épiderme mortifié, un liquide séro-sanguinolent s'écoule et avec l'excision de l'épiderme la cicatrisation dans un pansement facile à maintenir se fait rapidement. Les conditions sont moins favorables à la région sacrée : la compression, l'action irritante des urines et des fèces, etc., ne font que faciliter les infections secondaires là où la flore microbienne est si variée et impossible à éloigner complètement. D'après le même processus que nous avons donné plus haut à propos de l'eschare fessière, téguments, tissu cellulo-adipeux, aponévroses, vaisseaux, nerfs, tout est bientôt rongé, mais l'ulcération s'étend surtout ici en surface, ne pouvant le faire en profondeur, et constitue bientôt une vaste plaie médiane de 13 à 15 centimètres de diamètre. L'état général devient mauvais, l'alimentation difficile, les mets solides ne peuvent être ingérés, les liquides reviennent par le nez, l'amaigrissement est rapide, les orbites et les joues sont caves, le corps tout entier prend une teinte terreuse, le pouls est à peine perceptible, la température subit de grandes oscillations. La mort peut survenir sans d'autres complications que cette intoxication putride, mais l'infection purulente peut

être ailleurs l'origine de foyers circonscrits, notamment dans les viscères, le foie, les reins, les poumons où l'on rencontre même de véritables embolies gangréneuses. Chez un de nos paralytiques généraux porteur d'une eschare fessière, — le décubitus acutus cérébral n'est pas exempt de ces complications qui sont cependant plus rares, — nous avons observé une énorme caverne gangréneuse du poumon (Voyez obs. XLVII). Déjà Foville avait remarqué ce fait et voulait expliquer ainsi toutes les gangrènes pulmonaires des aliénés.

Localement l'évolution de l'eschare peut amener également les plus graves désordres. Le ligament épais qui obture l'orifice inférieur du canal sacré peut être à la longue détruit lui aussi par ce processus ulcératif : le canal rachidien est ouvert à l'infection. La nappe purulente enveloppe la dure-mère longtemps résistante, et les accidents se bornent à une pachyméningite suppurée ascendante. Mais plus tard la dure-mère elle aussi est vaincue, le pus envahit la cavité sous-arachnoïdienne et alors la moelle et l'encéphale vont baigner dans le pus les enveloppant librement. La substance grise du cerveau, du cervelet s'imbibe et se ramollit, elle prend une *coloration ardoisée*, qui peut à la longue devenir verdâtre, comme on a pu le constater à l'examen nécropsique.

Ces cas sont d'une très grande rareté depuis l'asepsie et l'antisepsie, mais les auteurs en rapportent de

très curieuses observations. D'après Baillarger (1), Calmeil (2), Charcot (3), Geoffroy (4), la substance corticale surtout à la base du cerveau, la substance grise du cervelet, les couches optiques et les corps striés, le corps rhomboïde du cervelet, bref toute la substance grise dans l'encéphale peut prendre cette sorte de *teinture* de couleur ardoisée. Il y aurait une imbibition qui s'arrêterait toujours à la substance blanche, et la substance grise elle-même aurait conservé sa structure, ses vaisseaux seuls ayant pris une coloration noire. D'autre part le pus fuse dans le quatrième ventricule, l'aqueduc de Sylvius, et se retrouve jusque dans les ventricules latéraux. Il y a une odeur fétide, et il se produit quelquefois des bulles gazeuses. Baillarger concluait : dans son étude sur la coloration ardoisée :

« Cette lésion semble se rencontrer presque exclusivement chez les malades atteints de démence paralytique.

« A part les lésions des os du crâne et les otites purulentes, elle est étroitement liée aux eschares du sacrum.

1. Baillarger. *Ann. méd. psych.*, 1857, t. III, p. 192. *Idem*, 1884, page 14.

Bulletin Académie, 1858, p. 207.

Gazette hôpit., 1863, p. 134.

2. Calmeil. *Maladies inflammatoires du cerveau*, p. 190.

3. Charcot et Ball. *Union médicale*, 1860, p. 186.

4. Geoffroy. *Ann. méd. psych.*, 1865, p. 194.

« Elle est tantôt accompagnée de méningites ichoreuses et purulentes et peut alors s'expliquer peut-être par une simple imbibition de la matière ichoreuse.

On l'observe aussi sans méningite purulente et elle ne peut dans ces cas être attribuée qu'à l'absorption des matières putrides des eschares, qui amènerait une inflammation caractérisée par une tendance prononcée à la dégénérescence gangréneuse. »

A l'autopsie des malades ayant présenté cette variété de décubitus, nous avons toujours pu constater un foyer de myélite. En effet, à l'examen histologique par coupes sériées, outre les lésions de méningo-myélite que l'on rencontre chez les paralytiques, avec périvascularite, l'on peut observer des zones plus atteintes où les fibres nerveuses sont presque toutes détruites ou en voie de destruction. Elles sont très raréfiées par suite du nombre considérable de fibres disparues, et de calibre très inégal suivant le degré des lésions. On constate alors en abondance *des corps granuleux* faciles à apercevoir, colorés en brun noir par l'acide osmique. Ils sont disséminés entre les éléments nerveux qui persistent ou dans les gaines des petits vaisseaux. Et c'est, selon nous, l'irritation vive de ces fibres médullaires qui entraîne et l'étendue et la rapidité des lésions cutanées dont en outre elles fixent le siège.

A propos de la rapidité d'évolution, Brodie avait déjà fait remarquer que l'apparition de l'eschare est d'autant plus hâtive que le niveau où la moelle est

atteinte est plus élevé. Mais J. Ashurst (1) ajoute qu'elle en serait aussi d'autant plus rare et que sa fréquence serait d'autant plus grande que la lésion médullaire serait plus basse. Il donne à ce sujet des statistiques sur un total de quatre cents observations, il a observé seulement trois eschares avec lésion de la moelle cervicale, douze avec lésion dorsale, et sept avec lésion lombaire. Il fait le pourcentage suivant :

Lésion médullaire.	Région cervicale.	Eschare	$\frac{1}{41}$ 0/0
Lésion	—	dorsale	— 9,23 0/0
Lésion	—	lombaire	— 12 0/0

On le comprendra d'autant mieux que le cône terminal — centre de nutrition des téguments sacrés et d'innervation des sphincters — correspond au corps de la deuxième vertèbre lombaire.

Il importe d'ajouter que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, la sensibilité semble conservée dans les parties situées au-dessous de la lésion. Buchner, de Darmstadt, et Olivier d'Angers la constatèrent avec une diastase des vertèbres cervicales, Colliny, après une fracture de la septième dorsale. Néanmoins du côté de l'eschare, opposé à la lésion spinale, on note le plus souvent la diminution de la sensibilité tactile, alors que du côté homologue à la lésion, il y a hyperesthésie : c'est au fond le syn-

1. Ashurst. *Injuries of the Spine with an Analysis of nearly four hundred cases.* Philadelphie, 1867.

drome de Brown-Séquard. Ces faits ont été observés par MM. Joffroy, Salmon, Viguès, Muller.

Nous ne voulons pas passer sous silence l'apparition concomitante d'arthropathies et d'eschares. Le professeur Mitchell avait le premier attiré l'attention sur ce point, observé après lui par Charcot, Gull, Joffroy. La plupart étaient consécutives à des myélites traumatiques : c'est toujours un fait rare mais surtout chez nos paralytiques généraux.

En résumé le *décubitus acutus*, d'origine spinale, est caractérisé par une évolution précoce, rapide, progressive, des lésions cutanées très étendues au sacrum, un pronostic aggravé du fait de la pénétration possible du pus dans le canal rachidien.

§ II. — *Le décubitus aigu névritique.*

« L'eschare sacrée s'installe parfois d'une façon insidieuse, mais elle peut être annoncée par une sensation pénible de chaleur, de cuisson que le contact du lit exaspère encore et dont les premiers signes se montrent vers le troisième ou le quatrième jour après l'opération. A ce moment, on peut constater à la région sacrée une plaque d'un rouge vif atteignant presque les dimensions de la paume de la main. Généralement, en moins de deux jours l'eschare est constituée. »

Cette description du *décubitus acutus* post-opéra-

toire, que Baudron donne dans sa thèse inaugurale, peut s'étendre à tous les décubitus aigus névritiques. Déjerine et Leloir, Pitres et Vaillard, examinant des nerfs pris dans les régions environnant les eschares, les ont toujours trouvés atteints de névrite parenchymateuse.

« Les lésions portent sur des filets nerveux dont les centres trophiques ne sont pas en cause; les racines spinales sont intactes, les gros troncs nerveux restent indemnes dans la plus grande partie de leur trajet, les méninges rachidiennes, les cornes antérieures de la moelle, les ganglions spinaux, etc., ne sont le siège d'aucune lésion appréciable...

«... L'évolution est d'une remarquable rapidité, en quelques jours les nerfs atteints — et ce sont surtout les filets terminaux — sont détruits, atrophiés. »

Il ne faut donc pas s'étonner si l'eschare sacrée dans ces circonstances évolue très vite, sans cependant prendre les énormes proportions du décubitus acutus spinal et son évolution progressive. On le rencontre dans la paralysie générale comme dans toutes les maladies infectieuses ou toxiques : la fièvre typhoïde, la granulie, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, etc. Des éruptions zoniformes précèdent quelquefois l'apparition de l'eschare.

En présence de celle-ci, quand l'évolution aura été insidieuse, on fera le diagnostic de l'origine névritique par l'absence des signes de myélite. L'embarras pourrait être grand au cas où le processus névritique le long des branches postérieures des nerfs

sacrés, ou des rameaux efférents du plexus sacro-coccygien, amènerait une myélite ascendante. Par contre, à la suite des hystérectomies vaginales ou abdominales, des ischio-pubiotomies ou symphyséotomies, des opérations de Kraske, que ce soit par voie directe ou par voie réflexe, il faut songer surtout à un décubitus aigu d'origine névritique, car il n'aurait point le pronostic bénin qu'on lui attribue si la moelle était en cause. La cicatrisation se fait promptement, elle est complète au bout de six semaines.

Les complications dont il est fait mention plus haut à propos du decubitus acutus spinal ne se rencontreront donc point si la myélite aiguë ne se surajoute pas aux névrites, et si les soins antiseptiques de rigueur sont donnés en vue d'éloigner toute cause secondaire d'infection.

III. — *Le décubitus chronique.*

Par opposition à ces eschares précoces, accompagnées d'élévation thermique, à évolution rapide, que nous avons classées sous le nom de décubitus acutus, il en est d'autres beaucoup plus communes auxquelles on fait aussi plus volontiers allusion dans les traités classiques ou les discussions scientifiques, pour lesquelles Samuel proposa le nom de *décubitus chroniques*.

« Sous l'influence d'une pression prolongée, du

contact de l'urine et des matières fécales, des eschares gangréneuses se forment aux talons, aux hanches, au sacrum et amènent des suppurations abondantes auxquelles une constitution épuisée ne peut résister longtemps. Ces eschares se forment plus facilement chez les paralytiques déprimés par le délire mélancolique ou hypochondriaque, elles peuvent devenir tellement profondes que dans certains cas on a trouvé du pus ayant fusé jusqu'à la base du cerveau à ravers les trous des nerfs rachidiens et le canal vertébral (1) ».

Telle est la description qu'en donne Marcé dans son *Traité des maladies mentales*. Ces lésions se prêtent mal à une description d'ensemble, ce sont des excoriations épidermiques de nature diverse, situées d'abord dans les régions sacrée, fessière ou trochantérienne qui, par suite de l'état de déchéance profonde de l'organisme et quelquefois des mauvaises conditions où il se trouve, ont tendance à s'infecter secondairement. Ces faits sont trop connus pour que nous insistions longuement. Rappelons seulement qu'une excoriation légère, un furoncle même, par suite du grattage avec les ongles — la compression amenant des troubles circulatoires, le milieu restant forcément infecté à cause de l'apathie et de l'opposition inconsciente du malade — la plus petite solution de continuité des téguments, disions-nous, prendra lentement et insidieusement la proportion des eschares

1. Marcé. *Traité des maladies mentales*, p. 444.

aiguës et donneront lieu aux mêmes complications. Mais M. Arnaud, avec raison, insiste sur ce point (1) : « ... Quand on sera convaincu que ces eschares ne tiennent pas à la maladie, mais aux soins qu'on donne, on les verra disparaître. »

De même MM. Christian, Ritti, Magnan, Sérieux, G. Ballet pensent que la production des troubles trophiques, des eschares, des gangrènes est infiniment amoindrie par une hygiène et des soins bien entendus. A la Société médico-psychologique, au cours d'une discussion à ce sujet, MM. Vallon, Falret, Dupain ont conclu dans le même sens.

Leur pronostic est donc des plus bénins. Degorce, Frégevu, Laffitte, Baillarger, Marcé disent même que du fait de ces suppurations la paralysie générale présente dans sa marche des *rémissions* quelquefois longues.

« Des sujets couverts d'eschares, gâteux, arrivés à un état de marasme et d'épuisement profond, ne pouvant se soutenir sur leurs jambes et dans un état de démence complète, ont été vus reprenant des forces, parlant plus librement, et récupérant même la plus grande partie de leurs facultés intellectuelles et se soutenir dans cet état pendant des mois entiers. »

Quoi qu'il en soit, on n'observe que rarement dans nos asiles, grâce aux soins de propreté, ces eschares si communes autrefois. Que faut-il faire surtout ?

1. Arnaud. *Arch. neurologie*, 1897, t. I, p. 441.
Ann. méd. psych., 1897, t. I, p. 98.

Pour protéger les régions menacées on évitera le décubitus qui favorise la compression, la macération, le frottement, le grattage, etc. Si l'on est contraint de garder les malades couchés, on variera autant que possible le décubitus : c'est ainsi que l'on peut maintenir le malade dans le décubitus latéral à l'aide d'une alèze passée en cravate autour du tronc et fixée aux bords du lit. Ensuite on assurera la propreté des régions fessières et sacrées de diverses manières. Empruntons à ce sujet quelques documents au rapport du Dr Paul Sérieux, médecin en chef à l'asile de Ville-Evrard sur l'assistance des aliénés en France, en Allemagne, en Italie et en Suisse (1903). « Gudden a obtenu de bons résultats par les évacuations régulières. Ilégar a employé la méthode des lavements. Pour M. Paetz on peut, grâce à l'emploi des *lavements préventifs*, faire disparaître le gâtisme. Dans le service du Dr Dittmar (Sarreguemines) les gâteux sont invités à uriner la nuit à plusieurs reprises ; on les change en même temps de position afin de prévenir l'apparition des eschares. Rappelons que Foville, s'il admettait l'utilité de provoquer à heure fixe des évacuations dans le jour, estimait inhumain de troubler le sommeil des malades pour éviter qu'ils ne salissent leur couche. Dans certains asiles on a organisé des sections de surveillance continue pour les malpropres. Les malades reposent sur une couche épaisse de sciure de bois recouverte d'un drap. La nuit, deux veilleurs sont chargés de changer les gâteux (Weichelt).

Comme mode de couchage nous avons vu employés : *le varech* (Hildesheim), *la ouate de bois*, matière très douce au toucher mise à même dans un lit-cuve en bois ou sur une pailleasse (Dalldorf), *la tourbe* dans un lit en bois (Grafenberg) ; les copeaux très fins (Gabersee), des toiles de caoutchouc (Bâle). *La paille* que Foville considérait comme le meilleur de tous les modes de couchage pour les gâteux n'est guère employée. On la regarde comme inférieure au varech : elle est dure, sent mauvais, conserve moins bien la chaleur, fait de la poussière, détermine des écorchures avec lymphangites consécutives (Forel). Dans la section des paralytiques de l'asile de Céry, les malades reposent sur du varech recouvert d'une toile imperméable et d'une pièce de molleton (comme on le fait pour les enfants). Ce mode de couchage est considéré comme préférable aux pailleasses. Tous les gâteux qui mouillent dans le jour sont couchés, de même ceux qui se déshabillent sans cesse. La nuit on les fait asseoir deux fois sur une chaise percée.

Le Dr Taguet, à l'asile de Maison-Blanche, a complètement supprimé les lits spéciaux pour gâteux, les malades reposent sur des alèzes sous lesquelles se trouvent des toiles caoutchoutées : ils sont changés à heure fixe. »

Notre maître, le Dr Marandon de Monthyel (1),

1. Dr Marandon de Montyel. *La Revue Philanthropique*, 10 septembre 1904.

médecin en chef à l'asile de Ville-Evrard, écrit à ce sujet :

.... Dans mon service, le lit des gâteux se compose de trois petits matelas situés sur la même ligne : ceux de la tête et des pieds sont des matelas ordinaires, celui du milieu est rempli de paille, avec un vase placé dans une rainure en-dessous pour recevoir l'urine qui filtre à travers celle-ci ; ce matelas du milieu ainsi que les draps sont très régulièrement enlevés tous les matins et remplacés par des propres, la paille jetée au fumier. Avec ce système je n'ai pas d'odeur dans les dortoirs après le nettoyage matinal et mes gâteux n'ont jamais d'eschare aux fesses. C'est très bien, mais c'est assez coûteux quand le service est rigoureusement fait, comme je l'exige.

A l'asile de Vaucluse, le Dr A. Vigouroux nous a dit se trouver très satisfait du même système.

Si en outre, on évite de tirer les téguments du siège en remuant le malade, comme le recommandait le professeur Piorry, si on donne des bains fréquents aux gâteux, si l'on nettoie attentivement, fréquemment, les régions menacées, en les préservant à la moindre excoriation soit avec du diachylon, soit avec des poudres astringentes de tanin, quinquina, ou de Lucas-Championnière, on ne leur verra point d'eschares ou l'on assistera à leur prompt cicatrisation.

Disons en outre que le professeur Pitres (1) a rap-

1. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, no 19.

porté à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux les heureux résultats qu'il a obtenus par l'administration de la *levure de bière* chez un hémiplégique atteint d'eschare sacrée très étendue. Il s'agissait non pas tant d'une de ces eschares de *décubitus* simple que de celles qui succèdent aux lésions ecehymateuses. La guérison s'est faite en quelques jours. Quoique ce traitement demande de nouvelles recherches, il y a là un adjuvant précieux que l'on aurait tort de négliger.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Comment expliquer ces troubles trophiques cutanés ulcératifs fréquents dans les maladies des centres nerveux ?

Certains ont trouvé le problème très simple, et c'est l'opinion la plus courante : la compression de tissus d'une délicatesse spéciale, leur macération dans les urines et les fèces, le grattage par les ongles du malade, le frottement, le plissement de la toile grossière des draps, etc. ; nous passerons successivement en revue ces différentes explications.

D'abord, on a invoqué la compression des parties entre le squelette et le plan résistant du lit, il en résulte une obturation mécanique de vaisseaux sanguins et une mauvaise irrigation des tissus. Cela vient naturellement à l'esprit, étant donné que le siège des eschares correspond souvent aux régions où les téguments reposent presque directement sur des plans osseux comme sur le sacrum, les trochanters, la crête iliaque, les malléoles externes, la tête du péroné, les omoplates, les côtes, les coudes. Sans doute il en est ainsi dans beaucoup de cas.

Mais que faut-il penser de cette objection dans le cas d'eschare fessière ? Les téguments sont à cet endroit doublés d'une couche cellulo-adipeuse, matelassée en-dessous par les divers plans stratifiés des muscles fessiers. Si l'on argue qu'elles ont à supporter tout le poids du corps qui semble entraîné à reposer irrévocablement du côté paralysé, nous répondrons que le décubitus est *dorsal* complètement, c'est-à-dire le corps reposant en plein sur le sacrum, ou bien *latéral*, le corps reposant sur la face externe du grand trochanter, le décubitus sur le milieu de la fesse ne constituerait pas une position de repos.

Et puis, il existe des observations de paralytiques généraux qui étaient *debout* quand l'eschare a envahi la fesse. Ce n'est d'ailleurs pas un fait particulier à la méningo-encéphalite diffuse ; on voit des eschares chez les tabétiques également se développer en dehors de tout alitement.

Si l'on se reporte à la thèse de Zambaco on trouve : « En 1852, dit-il, il y avait dans le service de M. Baillarger, une femme affectée de paralysie générale, qui n'ayant jamais gardé le lit passait la plus grande partie de la journée à se promener dans les cours. L'affection était à son début. M. Baillarger, averti par des gens de son service, vit à son grand étonnement une coloration rouge violacée de la grandeur de la paume de la main, siégeant sur la fesse droite. Elle avait déjà revêtu sur quelques points les caractères d'une eschare. La pression ne peut être alléguée ici pour expliquer la formation de la gan-

grène. Plusieurs auteurs citent des cas semblables :

....En 1852, nous avons vu dans le service de M. Trélat une nommée B..., paralytique, qui allait et venait toute la journée sans jamais se coucher (la paralysie n'étant qu'à son début et la parole seule étant un peu embarrassée); nous fûmes frappé de découvrir par hasard une vaste surface gangréneuse à la région sacrée, suppurant abondamment et avec putridité. Si ces gangrènes n'étaient que l'effet de la compression, pourquoi des malades, gardant le lit pendant plusieurs mois, n'offrent-ils rien de semblable (1) ?

....Par ce qui précède, nous nous croyons autorisé à dire que Bayle a tort d'attribuer les eschares gangréneuses des aliénés à la seule compression. De même que dans plusieurs affections graves le décubitus n'est ici qu'une cause secondaire et la perturbation profonde de l'économie est la cause principale de la gangrène : la cause mécanique n'entre, lorsqu'elle existe que pour une faible part dans l'étiologie de cette complication.

Beaucoup plus récemment le Dr Pierre Roy (2), chef de clinique dans le service du professeur Jofroy, à Sainte-Anne, insistait encore dernièrement sur ce point.

1. Zambaco (1857, thèse Paris, p. 58). *De la gangrène spontanée par perturbation nerveuse.*

2. Dr Pierre Roy, *Archiv. génér. de médecine*, 25 avril 1905, p. 1042.

« La malade qui avait circulé toute la journée dans son appartement, comme d'habitude, se plaint le soir, en se couchant, d'une légère douleur au niveau du sacrum. Son mari ne remarque qu'une légère rougeur au-dessus de la rainure interfessière. Le surlendemain, il accourt effrayé pour me prier d'aller voir l'horrible plaie qu'il vient de découvrir au même endroit. Je constate en effet une ulcération large comme une pièce de 2 francs.

On pourrait objecter que la région fessière, dans le cas d'hémiplégie, se trouve affaissée par suite du manque de tonicité des muscles et que la nutrition se trouve de ce fait difficile pour les téguments correspondants.

Charcot rapporte le fait intéressant qu'un malade (Obs. XV) affectait de se tenir sur le côté non paralysé. On l'avait fixé dans cette position et néanmoins — suivant la loi inévitable — l'eschare envahit la fesse qu'on avait voulu préserver. Dans les cas de double lésion cérébrale, d'eschare fessière double, relatés par Charcot, pourquoi l'eschare n'envahit-elle pas primitivement le sacrum sur lequel repose tout le corps, comme elle le fait *secondairement* par suite de l'extension du processus ulcératif ?

Le mot est bien celui qui caractérise le mieux le rôle de la pression, *il est secondaire*. Chez les hémiparaplégiques où l'on voit évoluer une eschare à siège héli-sacré du côté opposé à la lésion médullaire, dira-t-on que la pression n'existe que sur cette moitié du sacrum ? Cependant Charcot a laissé des

observations de ce genre de *décubitus acutus spinal* et dernièrement à l'asile de Ville-Evrard, dans le service du Dr Marandon de Monthyel, nous avons pu observer deux paralytiques généraux qui ont présenté au sacrum cette ulcération n'atteignant pas la ligne médiane. Enfin pourquoi cette pression déterminerait-elle des eschares chez les paralytiques généraux, les hémiplegiques, les tabétiques et non chez les autres aliénés nombreux, mélancoliques, stupides, qui restent longtemps alités, suivant la remarque du Dr Toulouse ? C'est que la véritable origine est dans les centres nerveux, de même que les maladies toxi-infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la granulie, occasionnent volontiers des eschares lorsque ces centres sont atteints.

La pression joue donc un rôle adjuvant dans la détermination de certaines eschares, mais il en est même comme l'eschare fessière qui semble jusqu'à un certain point échapper à son action. Bien plus, des paralytiques généraux, ayant des attaques apoplectiformes et épileptiformes fréquentes de longue durée, dans le gâtisme, *ont été tous alités, c'est-à-dire* soumis à une pression incessante, *des années successives* sans que l'on ait constaté sur leurs téguments d'autres lésions que des excoriations épidermiques légères, ou même point. Il nous a été donné à l'asile de Vaucluse, dans le service du Dr A. Vigouroux, pendant notre année d'internat, d'observer maintes fois dans de pareils cas l'intégrité des téguments : « Nous avons vu à la Salpêtrière une indigente qui

ne s'était jamais servie de ses jambes à cause d'une difformité congénitale. Elle était née paraplégique et les membres pelviens n'avaient pas participé au développement général du corps. Cette pauvre femme condamnée à la vie sédentaire pendant 58 ans n'a jamais rien offert du côté de la base de sustentation » (1). Il faut donc chercher, en outre, la destruction ou l'irritation d'éléments nécessaires à la trophicité de la région préférentiellement frappée, c'est-à-dire le *déterminant* de l'eschare.

L'irritation que subissent les téguments condamnés trop souvent à macérer dans les produits de gâtisme a aussi bien des fois paru une raison suffisante à certains.

Voilà un malade, nous dit-on, atteint de diarrhée cachectique avec incontinence des sphincters, les urines étant devenues ammoniacales, qui macère forcément dans ce cataplasme irritant de ses produits de gâtisme, comment expliqueriez-vous qu'il n'eût pas d'eschare ?

A la discussion de la Société de chirurgie, M. Tuffier expliquait également que l'éther qui sert à préparer le champ opératoire s'écoule au-dessous de la malade et que le sacrum repose durant toute l'opération sur le mélange des liquides qui se sont rassemblés à cet endroit. Chacun connaît les propriétés irritantes de l'éther surtout pour des téguments déjà malades.

1. Zambaco. *Loco citato*.

2. Paris. *Arch. de Neurologie*, 1898, t. I, p. 394.

« Je crois, dit M. Paris, que les liquides stercoraux et urinaires exercent dans beaucoup de cas, sur la peau ou sur les eschares de nos paralytiques ou de nos malades atteintes de misère physiologique une action irritante, corrosive en quelque sorte, analogue à celle de la clématite sur la jambe du vagabond qui exploite l'ulcère variqueux.

« Les phénomènes de compression n'auraient bien souvent qu'un rôle tout à fait accessoire dans la pathogénie de l'eschare qui serait presque toujours le résultat de l'action des liquides irritants sur une surface molle préparée par quelque trouble trophique ou rendue particulièrement fragile par la misère physiologique. »

D'abord disons pour ceux qui pourraient protester contre cette macération dans les urines et les fèces qu'avec les soins actuels elle est devenue des plus rares. Et si les paralytiques généraux à la période terminale deviennent de grands gâteux, des idiots, eux aussi, l'ont été toute leur vie — et leurs années peuvent se compter quelquefois, — sans avoir présenté de lésion qui mérite le nom d'eschare. On ne peut désigner ainsi de légères excoriations épidermiques — qui n'étant pas de la même nature que le décubitus acutus — non seulement n'ont pas de tendance à se creuser mais au contraire avec les soins donnés d'incroyables aptitudes à la cicatrisation. Le Dr E. Blin, médecin en chef des asiles de la Seine, nous a bien des fois signalé ce fait que ses observations étaient des plus banales à la Colonie

des Enfants arriérés de Vaucluse, dont lui incombe le soin. De même des paralytiques généraux, réalisant toutes ces conditions *d'ictus*, d'alitement prolongé, de gâtisme, comme nous en avons mentionné plus haut, n'ont jamais eu d'eschare.

Enfin il y a des exemples de malades atteints de rétention d'urine et de constipation dans les jours qui précèdent l'apparition de l'eschare, et l'on doit leur faire le cathétérisme de l'urètre et leur donner des lavements purgatifs.

Dans la communication du Dr Vigouroux à la Société Médico-Psychologique au mois de mars 1904, on voit une observation II du malade Flessch... très intéressante à ce sujet. La rétention d'urine était apparue au moment des ictus dans la nuit du 6 au 7 février 1904, et le 20 février, alors que l'évacuation de la vessie n'avait lieu que par la sonde et celle de l'intestin par lavement, on constate de l'hyperthermie 38°5 et une rougeur sur la fesse, préliminaire de l'eschare.

Mais en poursuivant dans cette voie, on a donné des explications de moindre valeur encore. Le Dr Touzé (1) étudiant les *dermopathies et les dermonécrosies sacro-coccygiennes*, consécutives à la fièvre typhoïde, se demande si les infirmiers en retournant le malade ne tiraillent pas trop ses téguments d'une délicatesse idiosyncrasique et n'occasionnent pas par ce procédé les déchirures épouvantables, portes ouvertes

1. Dr Touzé. Thèse Paris, 1853.

aux infections secondaires qui constitueront les eschares.

De même le grattage que les malades exercent si fréquemment avec leurs ongles dans ces régions, l'irritation que peut leur causer une toile un peu grossière, surtout par ses plis, les lavages répétés avec l'éponge que nécessitent les soins eux-mêmes, sont des circonstances défavorables pour des téguments ulcérés mais ne constitueront jamais le trouble trophique ulcératif dont elles facilitent le processus.

On a prétendu également qu'au cours des ictus épileptiformes se succédant à bref intervalle pendant plusieurs jours consécutifs, le membre convulsé était dans la région fessière soumis à des frottements répétés et à la longue très irritants pour les téguments correspondants susceptibles d'attirer sur eux le siège de l'eschare sans qu'il soit besoin de loi irrévocable ? Nous ne pouvons rejeter cet argument complètement, nous le trouvons de même que les précédents d'ordre secondaire. En effet, l'eschare se déclare tout aussi bien sur la fesse après les ictus apoplectiformes où les téguments n'ont eu aucune irritation par suite de l'immobilité complète des membres dans le coma. D'autre part, [Brown-Séguard] faisant des recherches expérimentales a vu des cobayes après la section de la moelle tomber sur le ventre et cependant l'eschare envahir la région sacrée. Que peuvent faire dans ces circonstances irritation, compression, frottement ?... Cependant nous ajouterons

que sur les animaux les résultats obtenus par lui étaient de tout point comparables aux lésions que nous étudions chez l'homme.

Après avoir passé en revue toutes ces objections d'ordre secondaire dont aucune ne satisfait l'esprit, il faut reconnaître que la *destruction ou l'irritation* d'éléments nerveux consécutive à une lésion cérébrale entraîne dans certaines circonstances l'évolution d'une eschare sur la fesse du côté opposé. Ceci a une valeur d'axiome car on aurait beau tout mettre en œuvre pour donner le change, comme le fait entendre l'observation déjà citée de Charcot (Obs. XV) : frotter la fesse homologue, la soumettre à l'influence de substances caustiques, quelle que soit la lésion qu'on entraîne par ces manœuvres on n'empêchera pas l'évolution de *l'eschare fessière* de se faire, telle que le veut sa loi, sur la fesse qu'on aura voulu préserver.

De nombreux auteurs sont d'accord pour admettre une origine nerveuse à ces processus aigus de gangrène. Déjà Broussais, Reil, Guislain, Hébreard, Baillarger, Falret, Trélat, Quesnay, Zambaco, reconnaissent que la perversion du système nerveux doit avoir sa part dans la production de la gangrène si commune chez les aliénés paralytiques. Le professeur Nélaton attribuait même aux émotions intenses comme la tristesse et la nostalgie le pouvoir de déterminer la gangrène et Marjolin la trouvait sur-

tout à redouter chez des sujets affectés de commotion ou de compression de la moelle épinière. Pour Boyer, le froid par l'intermédiaire des nerfs amenait la gangrène. A la suite d'injections de seigle ergoté, tant de symptômes nerveux, terribles, comme les convulsions et le délire, attestent que l'axe cérébro-spinal est gravement lésé, et qu'il n'est pas irrationnel de considérer ces gangrènes comme des gangrènes nerveuses?...

Mais quel rapport peut exister entre un foyer d'encéphalite ou de myélite et une vaste ulcération cutanée ? Charcot s'est posé le problème et il battit en brèche les deux théories alors *existantes de l'hyperhémie neuro-paralytique et des nerfs trophiques*.

D'abord faut-il chercher l'explication de ces troubles trophiques cutanés dans la paralysie ou l'irritation des nerfs vaso-moteurs ? La section du grand sympathique amène une dilatation des capillaires, une hyperhémie, mais qui, pour prolongée, n'aboutit pas à l'inflammation. Poincarré, de Nancy, et Bonnet, médecin chef de Maréville, ont décrit longuement dans la paralysie générale les lésions du sympathique dont les ganglions sont envahis par du pigment brun et des cellules adipeuses remplaçant les éléments nobles : ce qui serait la confirmation anatomique de cette manière de voir. Mais non seulement l'hyperhémie neuro-paralytique ne peut constituer l'inflammation, mais il semble même, d'après les expériences de Brown-Séquard que du côté où le sympathique a été sectionné, il y a moins d'aptitude

aux ulcérations et aux suppurations que du côté sain et plus de tendance à la cicatrisation. On est à même souvent de faire la même constatation chez les éléments paralytiques. Sinitzin (1) coupe le sympathique cervical du *côté droit*, puis met un fil de verre dans chaque cornée, chez un lapin. Après quelques jours, il constate seulement à *gauche* une infiltration purulente prolongée avec iritis, panophtalmie, etc... et du *côté droit* cicatrisation rapide. Snellen, O. Veber (2), Virchow (3) se sont rattachés à cette opinion contradictoire de celle de Schiff qui prétendait que le moindre irritant local amenait l'inflammation du côté du membre paralysé et hyperhémie. Pour qu'il y ait trouble trophique cutané dans ce cas, il faut, dans l'expérimentation que le sujet soit soumis au jeûne prolongé ou à d'autres causes débilitantes amenant une déchéance profonde de l'organisme. Claude Bernard disait : « Je n'admets pas l'inflammation de la conjonctive signalée par Dupuy, John Reid, etc... etc..., comme une conséquence normale de la lésion du nerf sympathique. Je considère ce phénomène comme accidentel et comme ne survenant qu'à la suite d'un affaiblissement consécutif de l'animal. » Peut-être le paralytique général à la troisième période n'est-il pas éloigné de cet état, mais le décubitus acutus peut aussi suspendre un orga-

1. Sinitzin. *Centralblatt.*, 1871, p. 161.

2. O. Veber. *Centralblatt.*, 1864, p. 148.

3. Virchow. *Cell. pathol.*, 4^e édit., p. 158,

nisme florissant. Charcot faisait l'objection que chez les hémiparaplégiques les troubles neuro-paralytiques ne devraient pas exister du côté opposé, les troubles vaso-moteurs devant être homologues à la lésion ; mais on reconnaît aujourd'hui dans l'intoxication généralisée, la cause des lésions de l'appareil vaso-moteur tout entier et de la vaso-dilatation consécutive chez les paralytiques généraux (Klippel).

Puisqu'il en est ainsi, assimilera-t-on ces vastes gangrènes à celle des extrémités décrites par M. Raynaud (1), c'est-à-dire que par suite de l'irritation, les nerfs vaso-moteurs contractant les capillaires soumettraient les tissus à une ischémie prolongée donnant suite à des gangrènes ? O. Weber (2) par un artifice prétend y être arrivé, sans observer le moindre trouble de nutrition, mais le plus souvent il est difficile de soutenir longtemps cette vaso-constriction, les nerfs se fatigant il se produit un relâchement consécutif, amenant l'hyperhémie. Schwann l'avait déjà constaté et l'avait attribué à la forte tension du sang amassé en amont par suite de la constriction capillaire.

Quant aux nerfs vaso-dilatateurs, Claude Bernard, expérimentant sur la corde du tympan s'imaginait que par une sorte d'interférence nerveuse ils arrivaient à suspendre l'action des précédents. On revient aux mêmes arguments. De plus l'irritation de ces

1. Raynaud. Thèse Paris, 1862.

2. *Ueber Centralblat.* N° 10, 1864, p. 147.

nerfs ne cause pas une hyperhémie directe mais indirecte. En effet, sans changer la qualité de salive sécrétée, Ludwig a lié les veines et les artères et elle existe encore sur une tête détachée du tronc quand on irrite le bout périphérique de la corde du tympan ; donc la sécrétion est primitive. Il ne faut pas arguer de l'intermédiaire nécessaire des vaisseaux, il y a contact intime des extrémités nerveuses avec les cellules sécrétantes : l'histologie a vérifié ce fait dans la glande sous maxillaire. La vaso-dilatation est consécutive : il se fait un appel de sang dans les unités cellulaires autonomes, mais en état de déchéance modifiées par l'influence nerveuse. Erb, Buzzard, Charcot, Brissaud ne seraient pas éloignés de cette théorie puisqu'ils admettent que les troubles survenus dans les cellules de la substance grise — centre trophique des nerfs périphériques — retentit en premier lieu sur le segment terminal des tubes nerveux, le plus éloigné du centre trophique, et par conséquent le plus vulnérable. La myéline, moins résistante que le cylindraxe, est détruite la première et la destruction du filament cylindraxile ne survient que dans le cas où ce trouble est particulièrement intense. La lésion névritique remontant finit par donner lieu à une myélite ascendante : la cellule nerveuse qui n'avait qu'un trouble fonctionnel a maintenant une lésion constituée.

Blocq et Marinesco (1) font remonter toute origine

1. Blocq et Marinesco. Soc. Biologie, 5 juillet 1890. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1893.

à une altération dynamique corticale, la curabilité tenant à la persistance du cylindraxe qui après la cessation de l'irritation cérébrale peut s'entourer à nouveau de myéline.

Brown-Séguar (1) et Schiff (2) semblent penser aussi à une affection purement nerveuse. La dilatation active paraît être étrangère aux tuniques propres de vaisseaux et s'effectuer par l'intermédiaire de tissus intervasculaires. Toutefois Durante (3) a repris plus tard la théorie vaso-motrice, tentant d'expliquer les poussées congestives qui se produisaient du côté de la fesse mais qui n'allaient pas jusqu'à l'ulcération.

« Chez les aliénés paralytiques la mort des tissus est sous la dépendance d'une dilatation vasculaire pouvant aller jusqu'à la rupture et entravant également la circulation, déterminant la mortification locale en abolissant même les échanges nutritifs....

Les dilatations vasculaires peuvent se localiser et sont toujours plus intenses en certains points, se montrent parfois très précoces, se répètent fréquemment et les organes pour être plus fréquemment irrigués n'en sont pas mieux nourris au contraire. Chacune de ces poussées congestives laisse après elle des traces le plus souvent légères au début, il est vrai, mais

1. Brown-Séguar. *Researches on Epilepsy*, p. 70 (*Central nervous system*).

2. Schiff. *Leçons sur la digestion*, t. I, p. 256.

3. Durante. *Gazette hebdomadaire*, 1894, p. 101.

dans la suite elles déterminent un état plus ou moins avancé d'altération, des parois vasculaires, de congestion chronique qui pour les tissus voisins est une cause de dénutrition et qui, par la répétition fréquente des phénomènes peut aller jusqu'à l'hémorragie, la nécrose même sur une plus ou moins grande étendue. »

D'autre part à l'instar de ces nerfs sécréteurs qui ne font que régler une propriété des cellules glandulaires, Samuel édifia la théorie des *nerfs trophiques*. Il reconnaît la nutrition autonome des cellules, mais les nerfs trophiques sont là pour la régler, c'est un perfectionnement propre aux êtres supérieurs.

« L'influence incontestable que ces derniers exercent sur les parties en voie de se nourrir ressemble davantage au régulateur d'une horloge qui porte en elle-même les causes de sa marche (1).

Pour Samuel, leur origine était dans les ganglions spinaux-postérieurs ou leurs homologues crâniens. Mais l'atrophie musculaire a été vue par Charcot coïncidant avec des lésions des cornes antérieures. Puis l'anatomie ne les a pas démontrés et les recherches physiologiques n'ont pu que porter sur les troncs nerveux qui relient les extrémités des membres à l'axe cérébro-spinal et qui contiennent nécessairement les nerfs trophiques, proposait Samuel.

« Mais, dit Charcot, pour ce qui concerne les eschares, leur apparition du côté opposé à la lésion

1. Muller. *Physiol.*, t. I, p. 289, 1849.

spinale tend à établir que les fibres nerveuses dont l'altération provoque en pareil cas la mortification du tégument externe ne suivent pas le même trajet que celles qui influencent la nutrition des muscles et des jointures, et qu'elles s'entrecroisent au contraire dans la moelle de la même manière que les fibres préposées à la transmission des impressions tactiles.

Dans le même sens, en 1876, le professeur Joffroy reconnaissait deux faits comme positifs. Les lésions de moelle qui donnent lieu à des troubles trophiques cutanés siègent toujours dans des régions ou au voisinage des régions affectées à la sensibilité.

« Les nerfs, dont les lésions s'accompagnent de troubles trophiques ulcératifs, renferment toujours des fibres sensibles. »

Il ne faudrait pas d'autre part chercher l'origine des troubles trophiques dans la paralysie des nerfs mais dans leur inflammation, *leur irritation*. Des eschares surviennent en effet après qu'un abcès pottique s'est ouvert dans le canal rachidien ou à la suite d'une hématomyélie ou hémorragie intra-spinale (Charcot), ce qui n'est qu'un épiphénomène de la myélite aiguë (Hayem).

Or dans un nerf, l'irritation semble se transmettre dans les deux sens à leur infime extrémité, le trouble des plaques musculaires amènerait l'atrophie des muscles et le trouble des corpuscules de Meissner serait l'origine des bulles des eschares. Cette vue serait confirmée par la coïncidence des névralgies et des éruptions du zona. Les eschares s'accompa-

gnent souvent, toujours même, disent Déjerine et Leloir, Pitres et Vaillard, de lésions névritiques. Et loin d'en faire une conséquence de la maladie ils en font la cause et préposent au tabes et à la paralysie générale une origine périphérique (1).

Ainsi chez une hémiplegique, rapporte Grasset (2), une eschare débute le troisième jour après l'ictus apoplectique, le quatrième jour de l'autre côté, la mort arrive le cinquième jour et on constate l'altération des nerfs cutanés correspondant aux eschares.

De même chez un autre hémiplegique mort au trente-unième jour et dont l'eschare fessière avait débuté quarante-huit heures après l'ictus initial.

Chez un autre hémiplegique à la suite d'une fracture du crâne, l'altération cutanée à laquelle correspondait la névrite était une large plaque ecchymateuse de la région fessière des deux côtés avec ulcération superficielle survenant quatre jours après le traumatisme du côté paralysé et huit jours après de l'autre côté.

Bref, pour Strümpell, Déjerine (3), Bonnet, Frœnkel (4), il ne faut pas chercher à ces troubles cutanés ulcératifs une origine nerveuse centrale, l'altération des nerfs serait primitivement en cause : intoxication, infection, dyscrasie, viendraient frapper d'emblée

1. Déjerine. *Semaine méd.*, 26 août 1893, p. 201.

2. Grasset, *loc. cit.*

3. Déjerine. *Arch. Physiologie*, 1890, p. 284.

4. Fraenkel. Société médicale int. Berlin.

les extrémités terminales des nerfs sans impressionner en aucune façon, organiquement ou dynamiquement, le système nerveux central (1).

Ou bien encore le traumatisme serait chirurgical, tiraillement, pincement, écrasement des nerfs dans les hystérectomies, ovariectomies, ischio-pubiotomie, opérations de Kraske, l'infection antérieure des sujets et la dilacération nerveuse favorisant les névrites et myélites ascendantes (Morestin).

« Dans les manœuvres de l'hystérectomie, dit Segond, nos pinces étirent et meurtrissent forcément les filets nerveux plus ou moins importants et les processus irritatifs qui en résultent pouvant se prolonger le long des nerfs du bassin constituent au plus haut chef les conditions pathogéniques favorables à la production des troubles de nature trophique.

De même dans la symphyséotomie, Michel (2) s'exprime ainsi : « En même temps que se produit soit à l'aide des mains, soit à l'aide du disjoncteur, l'écartement des pubis, il se fait, lorsque cet écartement a dépassé trois ou quatre centimètres, une diastase de l'articulation sacro-iliaque qui s'ouvre en avant. L'angle dièdre ainsi formé présente des bords très aigus, surtout du côté de l'aileron du sacrum.

N'est-il pas alors possible que la tête de l'enfant au moment où elle remplit l'excavation vienne appuyer sur ces bords saillants et qu'une branche antérieure

1. Michel. Thèse Paris. *Décubitus acutus dans la symphyséotomie*, 1897.

2. Grasset.

d'un nerf sacré se trouve prise entre elle et le bassin qui n'a plus sa configuration normale ? Ce nerf est alors irrité, peut-être tirailé, pendant la rotation de la tête et il en résulte un processus irritatif qui se produira par des troubles trophiques du côté de la peau de la région sacro-coccygienne. »

Tous ces auteurs semblent donc considérer comme point de départ une névrite infectieuse ou traumatique qui amènerait soit directement, soit par réflexe, la production de troubles trophiques sur des téguments prédisposés par l'infection même et ensuite par une délicatesse spéciale idiosyncrasique. On a constaté, en effet, que les malades présentant des eschares après les opérations chirurgicales étaient toujours des femmes.

D'autre part, Charcot sans nier les troubles trophiques possibles à la suite de polynévrites avait constaté des foyers d'encéphalite et des poliomyélites. Il inclinait à croire à l'existence d'un centre trophique médullaire situé soit dans la substance grise, soit dans les cordons postérieurs.

Le professeur Joffroy, comme nous l'avons exposé ailleurs, localisait dans les lobes occipitaux ou dans les couches optiques le centre trophique des téguments fessiers.

Pour les autres localisations Charcot disait : « Les seuls faits à relever pour le cas où il s'agirait d'une altération profonde occupant le renflement lombaire dans toute l'étendue de sa portion inférieure jusqu'au *filum terminale* sont la flaccidité que présenteraient

les muscles paralysés, l'inertie très accentuée des sphincters anal et vésical, l'obnubilation ou même la suppression des actes réflexes.

De plus, la compression des nerfs de la queue de cheval rentre naturellement dans l'histoire des lésions des nerfs périphériques. Le sphincter de l'anus et de la vessie seraient en pareil cas le plus souvent indemnes.

Pour nous, ne nous permettant pas la moindre hypothèse, nous avouons seulement avoir constaté la destruction des fibres nerveuses et l'inflammation concomitante dans le cerveau, dans le cas d'eschare fessière, sans avoir trouvé des traces de myélite. Tandis que dans la moelle des paralytiques généraux ayant présenté à leur mort une vaste eschare sacrée, nous avons rencontré des foyers de myélites, disséminés dans la substance grise ou dans les cordons postérieurs sans qu'une systématisation soit possible avec le nombre des cas examinés.

En somme que l'action du système nerveux soit indirecte ou directe, qu'elle ait son origine dans une irritation périphérique ou dans une irritation centrale force est de reconnaître qu'elle existe comme l'avait déjà conclu Zambaco.

C'est la seule conclusion ferme de cette discussion pathogénique, les moyens d'investigation scientifique actuels ne permettant pas de suivre les processus aigus qui réalisent aussi précocement et rapidement les vastes ulcérations fessières et sacrées que nous étudions. Tant que nous resterons dans

cette ignorance, nous ne pouvons que nous féliciter de leur rareté, car nous ne pouvons les éviter. Il n'en va pas de même pour les décubitus chroniques, l'hyperhémie des tissus chez les paralytiques généraux facilite singulièrement l'inflammation et les infections secondaires quand les éléments en sont apportés de l'extérieur.

Comme ces eschares sont les plus nombreuses, en évitant la compression, la macération dans les produits de gâtisme, en donnant aux malades des lits spéciaux bien construits et des soins réguliers on aura sinon supprimé les eschares, du moins de beaucoup réduit leur fréquence, au point d'en faire des raretés pathologiques.

Observations de Charcot.

I. — Cas dans lesquels l'eschare ou la tache ecchymotique ont existé exclusivement sur la fesse du côté paralysé.

A. — Ramollissement.

OBSERVATION I. — Tung..., 76 ans.

Ramollissement blanc, peu étendu, du centre ovale de l'hémisphère droit ; pas d'oblitération artérielle.

Hémiplégie gauche incomplète avec contracture.

Début le 20 décembre 1866. Sans état apoplectique.

Le sixième jour, ecchymose avec soulèvement de l'épiderme. T. R. 38°4.

Le neuvième jour la plaque ecchymotique s'élargit.

Le onzième jour eschare énorme avec pourtour phlegmoneux. T. R. 38°8.

Mort le treizième jour. T. R. 40°3.

OBSERVATION II. — M..., 70 ans.

Ramollissement blanc du *lobe gauche* de la protubérance.

Pneumonie lobaire.

Début le 20 avril 1867. Progressif, stupeur, puis coma ; *hémiplégie droite* avec flaccidité du membre supérieur droit.

Cinquième jour, érythème de la *fesse droite*. T. R. 39°5.

Sixième jour. Eschare, T. R. 40°5.

Mort le sixième jour.

OBSERVATION III. — E..., 59 ans.

Ramollissement blanc très étendu du lobe *moyen gauche*, sans oblitération artérielle.

Début le 30 octobre 1867 avec état apoplectique.

Hémiplégie droite avec flaccidité.

Le quatrième jour, ecchymose et bulle sur la *fesse droite*.

Mort le neuvième jour.

OBSERVATION IV. — H..., 89 ans. Ramollissement blanc

Début d'une deuxième attaque avec *hémiplégie gauche*, sans perte de connaissance le 4 novembre 1866.

Le troisième jour, plaque violette avec excoriation de l'épiderme.

Le soir, eschare sur la *fesse gauche*.

Mort le vingtième jour.

OBSERVATION V. — M..., 84 ans.

Ramollissement blanc du corps strié et du centre ovale *côté gauche*.

Thrombose sylvienne sans athérome.

Pneumonie lobaire.

Début brusque avec état apoplectique le 31 octobre 1867.

Hémiplégie droite, sans contracture.

Premier jour, érythème rosé à la *fesse droite*.

Deuxième jour, coloration livide de l'épiderme.

Mort le troisième jour. T. R. 40°.

OBSERVATION VI. — P..., 47 ans.

Ramollissement blanc, deuxième circonvolution frontale et deuxième circonvolution sphénoïdale du *côté droit*. Thrombose cachectique de l'artère sylvienne sans athérome, cancer utérin.

Début apoplectique le 9 janvier 1866.

Hémiplégie gauche avec flaccidité des membres.

Le deuxième jour, érythème et plaque violacée de la *fesse gauche*.

Le troisième jour, eschare.

Mort le treizième jour. T. R. 37° 3/5.

OBSERVATION VII. — H..., 74 ans.

Ramollissement blanc. Corps strié et centre ovale. Thrombose sylvienne. Athérome.

Début apoplectique le 26 mars 1866.

Hémiplégie droite avec flaccidité.

Le deuxième jour, ecchymose de bulle sur la fesse du côté paralysé. T. R. 37° 4/5.

Mort le cinquième jour. T. R. 39° 2/5.

OBSERVATION VIII. — D..., 70 ans.

Ramollissement blanc, centre *ovale droit*.

Début le 22 mars 1867 sans état apoplectique.

Hémiplégie gauche avec flaccidité, marche progressive.

Septième jour, érythème de la fesse, plaque violacée, soulèvement de l'épiderme. T. R. 37°2.

Dixième jour. Eschare du derme. T. R. 38°8.

Mort le douzième jour. T. R. 39°.

OBSERVATION IX. — P..., 73 ans.

Ramollissement rouge du lobe *sphénoïdal droit*.

Début le 15 avril 1867. Brusque, non apoplectique.

Hémiplégie gauche avec contracture puis flaccidité.

Deuxième jour, érythème de la fesse *gauche*.

Quatrième jour, plaque ecchymotique et soulèvement épidermique. T. R. 40°.

Mort le cinquième jour. T. R. 41°2.

OBSERVATION X. — A..., 80 ans.

Ramollissement superficiel du lobe *occipital droit*.

Thrombose du sinus latéral correspondant.

Début apoplectique. Hémisphère *gauche* avec contracture et flaccidité.

Le quatrième jour, érythème et plaque ecchymotique.

Mort le quatrième jour. T. R. 39°.

B. — *Hémorragie intra-encéphalique*.

OBSERVATION XI. — B..., 91 ans.

Hémorragie de la couche optique avec perforation du ventricule.

Début apoplectique le 15 avril 1867.

Hémiplégie gauche avec contracture.

Le sixième jour, érythème de la fesse.

Le septième jour, ecchymose et soulèvement épidermique.

T. R. 37°4.

Le huitième jour, début d'eschare. T. R. 37°8.

Mort le neuvième jour. T. R. 37°4.

OBSERVATION XII. — T..., 76 ans.

Foyer hémorragique dans le lobe droit du cervelet.

Début apoplectique le 22 mai 1867.

Hémiplégie droite sans contracture.

Le troisième jour plaque violacée de la fesse. T. R. 37°3/5.
Mort le quatrième jour T. R. 41°.

OBSERVATION XIII. — M..., 71 ans.

Cette femme qui était sujette à des étourdissements, mais qui était valide bien qu'elle eût, dit-on, un côté du corps plus faible que l'autre, est frappée d'apoplexie le 29 octobre 1866. Quand elle a recouvré connaissance, on constate que la parole est embarrassée, que les yeux sont déviés à droite et qu'il existe *une hémiplegie flasque du côté gauche* avec conservation de la sensibilité. Cette femme est prise au bout de deux jours d'un râle laryngo-trachéal. Vers le troisième jour, une eschare commence à se former sur la fesse paralysée et elle meurt asphyxiée le quatrième jour de la maladie le 1^{er} novembre 1866.

Autopsie. — Dans l'hémisphère droit sous les circonvolutions de l'insula et en dehors du noyau extra-ventriculaire du corps strié, un épanchement sanguin dont le point de départ semble avoir été le noyau tœniforme. Dans la partie correspondante de l'hémisphère gauche, existe un foyer tout à fait symétrique avec le précédent mais de petite dimension constitué par un kyste à paroi ocreuse, vestige évident d'une ancienne hémorragie. On ne trouve pas d'anévrismes miliaires dans les méninges ni à la surface des circonvolutions, sauf un dans toute l'épaisseur d'une circonvolution et en outre un assez grand nombre dans les corps striés au voisinage des deux foyers.

Les artères de la base sont minces et transparents. Pas d'athérome.

C. — Hémorragie sous-méningée

OBSERVATION XIV. — B., 78 ans.

Hémorragie sous-méningée.

Début le 7 juillet 1867.

Etat apoplectique. *Hémiplégie droite*, sans contracture.

Le deuxième jour, érythème de la fesse. T. R. 370,6.

Le quatrième jour, plaque violette. T. R. 370,8.

Le sixième jour eschare du diamètre d'une pièce de 2 francs, entourée d'une large plaque violette. T. R. 410.

Mort le sixième jour. T. E. 410.

D. — *Pachyméningite hémorragique.*

OBSERVATION XV. — P., 79 ans.

Pachyméningite hémorragique du *côté droit*.

Début apoplectique le 6 janvier 1866.

Hémiplégie gauche sans contracture.

Le dixième jour plaque violacée puis eschare. T. R. 370,4/5

Mort le dix-septième jour. T. R. 400.

E. — *Tumeur cérébrale.*

OBSERVATION XVI. — S., 45 ans.

Tumeur sarcomateuse avec hypertrophie anémique de *l'hémisphère droit*.

Début de l'état apoplectique le 7 mars 1867.

Hémiplégie flasque complète à *gauche*.

Le deuxième jour, plaque ecchymotique à bords anguleux, épiderme soulevé et froissé sur la *fesse gauche*.

Le quatrième jour : eschare.

Mort le douzième jour, T.R. 390,9.

OBSERVATION XVI bis. — Salpêtrière, Sainte-Marthe, 11. L..., 73 ans. Cette femme, qui avait des habitudes alcooliques et qui présente la variété de rhumatisme désignée sous le nom de nodosités d'Heberden, donna au sphygmographe un pouls à plateau caractéristique de l'athérome artériel. Elle se

portait bien habituellement, mais depuis huit jours avait une certaine peine à parler.

Le 26 février 1867 elle est prise d'une attaque apoplectique avec *hémiplégie gauche* de la face et des membres. Les membres paralysés sont en contracture.

Le 2 mars, un eschare commence à se former sur la fesse paralysée ; la mort survient le 9 mars le *douzième jour* de la maladie.

A l'autopsie, on trouve une vaste hémorragie du corps strié et de la *couche optique du côté droit* ayant fait irruption dans le ventricule latéral du même côté, on trouve au voisinage de ce foyer, sous la membrane épendymaire, une cicatrice ocreuse, trace d'une ancienne hémorragie, on rencontre également un foyer ocreux dans le corps rhomboïdal droit du cervelet ; on ne trouve pas d'anévrismes miliaires dans les circonvolutions ; mais on en découvre un certain nombre au voisinage du foyer récent et dans l'épaisseur de la protubérance.

Les artères de la base sont extrêmement athéromateuses. Plaques calcaires sur les valvules aortiques, plaques athéromateuses sur l'aorte.

II. — Cas dans lesquels les deux fesses ont été également affectées.

A. — *Ramollissement.*

OBSERVATION XVII. — E..., 75 ans.

Ramollissement rouge de la *couche optique gauche* et du pédoncule cérébral correspondant.

Début le 21 mars 1866.

Hémiplégie droite peu prononcée ; état apoplectique.

Le deuxième jour, rougeur, taches violacées et bulles aux deux fesses.

Le cinquième jour, excoriation et ecchymose très prononcée de la *fesse droite*.

Le sixième jour, eschare à la fesse droite.

Mort le sixième jour. T. R., 40°45.

OBSERVATION XVIII. — C..., 72 ans.

Ramollissement blanc du centre *ovale gauche* et des circonvolutions du lobe pariétal correspondant. Thrombose sylvienne.

Début le 4 août 1867, brusque sans perte de connaissance.

Hémiplégie faciale, puis *hémiplégie des membres droits* sans contracture.

Troisième jour, érythème et plaque ecchymotique. T. R., 38°6.

Le soir, ecchymose et bulle sur la fesse du côté paralysé. T. R. 40°.

Mort le quatrième jour. T. R. 40°.

B. — *Hémorragie intra-encéphalique.*

OBSERVATION XIX. — L..., 73 ans.

Hémorragie de la couche optique et du corps strié *droits*.

Perforation ventriculaire.

Début le 26 février 1867. Apoplectique.

Hémiplégie gauche avec contracture, puis flaccidité.

Le quatrième jour, érythème, ecchymose, soulèvement de l'épiderme. T. R. 38°5.

Le septième jour, trois plaques de sphacèle du côté paralysé ; le même jour, le soir, deux petites plaques violettes de l'autre côté. T. R. 39°.

Mort le onzième jour. T. R. 39°6.

C. — *Hémorragie sous-méningée.*

OBSERVATION XX. — B..., 78 ans.

Début apoplectique le 7 juin 1867.

Hémiplégie gauche avec flaccidité.

Le deuxième jour érythème violacé et plaque ecchymotique.

T. R. 37°6.

Le troisième jour, soulèvement épidermique au niveau de la plaque.

Le cinquième jour, eschare très étendue de la *fesse gauche*.

Plaque violacée de la *fesse droite*. T. R. 40°.

Mort le cinquième jour.

III. — Cas dans lesquels les deux fesses ont été affectées au même degré.

OBSERVATION XXI. — F..., 72 ans.

Ramollissement blanc très limité du centre ovale.

Thrombose sylvienne et athérome.

Début le 1^{er} octobre 1867, sans perte de connaissance.

Hémiplégie gauche sans contracture.

Le cinquième jour une large plaque violette sur chacune des fesses.

Mort le cinquième jour. T. R. 40°5.

OBSERVATION XXII. — *Hémorragie du noyau extra-ventriculaire du corps strié. Contracture.* — *Eschare fessière précoce* (Résumée). (Dusaussay, interne des hôpitaux).

B... M..., 78 ans, entre le 31 décembre 1875 à Lariboisière, 25, salle Sainte-Joséphine. Il y a quatre jours, cette femme a été, pour la première fois, frappée d'*apoplexie cérébrale* avec perte absolue de connaissance. A la suite de cet accident elle est resté dans le coma pendant vingt-quatre heures. Aujourd'hui l'intelligence est un peu revenue.

Hémiplégie droite complète (paralysie flasque avec paralysie faciale du même côté; la sensibilité est très obtuse partout).

4 janvier. — *La peau de la fesse droite présente une rougeur violacée très marquée.* Paralysie des sphincters.

6 janvier. — La rougeur de la fesse augmente, elle est parsemée de points noirâtres.

12 janvier. — Contracture des membres paralysés. L'eschare fessière fait des progrès rapides.

13 janvier. — La contracture s'accroît. La fesse droite s'ulcère en plusieurs points. Il existe en outre *un commencement d'eschare au niveau du grand trochanter, de la tête du péroné et de la malléole externe à droite* (le membre repose sur son côté externe).

Mort le 15 à deux heures du matin.

Autopsie. — Cerveau. Foyer hémorragique récent, exactement limité au noyau extra-ventriculaire du corps strié gauche. L'hémorragie occupe ce noyau tout entier, elle ne le dépasse nulle part. Le foyer contient du sang noir coagulé ; ses parois sont un peu hyperhémiciées, mais ne sont pas sensiblement ramollies. Rien dans les ventricules. Rien dans les méninges.

L'eschare intéresse la peau et le tissu cellulaire sous-cutané à la fesse et la peau seulement dans les autres points.

OBSERVATION XXIII. — A. Joffroy (Résumée).

La nommée X..., âgée de 39 ans, entre dans le courant d'octobre 1875 dans le service de clinique du professeur Lasègue à l'hôpital de la Pitié.

Hémiplégie légère, avec eschare ovalaire de la grandeur d'une pomme sur la partie supérieure *de la fesse du côté gauche*. Cette eschare se présente sous la forme d'une plaque noire se détachant un peu sur les bords, ce qui permet d'apprécier l'épaisseur des tissus mortifiés, le derme est sphacélé dans toute son épaisseur.

Le soir de l'entrée de la malade la température est de 40°3.

La mort survient le lendemain.

A l'autopsie, dans le cerveau, on trouva un ramollissement par oblitération artérielle, de forme arrondie, ayant les dimensions d'une noisette et *située au voisinage du prolongement postérieur du ventricule latéral droit*, dans la substance blanche.

OBSERVATION XXIV (Joffroy. Résumée).

Le nommé X..., palefrenier, âgé de 35 ans, entre le 22 novembre 1875 dans le service du Professeur Lasègue à l'hôpital de la Pitié. On fait le diagnostic de paralysie générale.

Le malade gâte continuellement depuis plusieurs jours déjà. Il n'y a pas d'eschare.

Trois jours après son entrée, survient *une attaque apoplectiforme* et le coma ne se dissipa qu'un jour après. Une seconde puis une troisième attaque se produisirent à quelques jours d'intervalle et alors le malade tomba dans une sorte d'épuisement général.

La température s'éleva à 40° et l'on vit se produire successivement, à la partie supérieure et inférieure des deux fesses de la rougeur, une ecchymose violacée et enfin une eschare noirâtre de la largeur de la paume de la main du côté gauche et presque de la largeur de la main du côté droit. Les deux eschares se réunissent sur la ligne médiane, de sorte qu'en réalité il n'y avait qu'une seule plaque noirâtre plus étroite à sa partie moyenne qu'à l'extrémité.

Mort le 3 décembre.

Autopsie. — Lésions de méningo-encéphalite diffuse. Le lobe antérieur du côté droit est plus altéré que celui du côté opposé et pendant la vie on a noté que c'était dans les membres et dans les muscles de la fesse du côté gauche, que la faiblesse, le tremblement et les contractions fibrillaires étaient plus accusées. *D'autre part le lobe postérieur gauche est plus altéré que celui du côté droit et c'est sur la fesse du côté droit que l'eschare occupe la plus grande surface.*

OBSERVATION XXV. — (Pierret. *Arch. physiologie* 1876).

Un homme sent en décembre 1893 ses jambes s'alourdir pendant quelques jours, puis il les voit plier tout à coup, sous lui, au moment de se lever de table. Cette attaque est de courte durée et cède promptement.

Le 25 mars 1874. — Il éprouve pendant quelques jours une sensation de poids et de lassitude dans les jambes, nouvelle attaque de paraplégie avec symptômes plus marqués et plus tenaces.

Amélioration incomplète.

Six semaines après, la paraplégie survient de nouveau et brusquement avec *rétenction d'urine* et *paralysie du sphincter anal*. Anesthésie complète des membres inférieurs. *Eschare sacrée coccygienne à développement rapide*. Amélioration.

Vers le 20 juillet, frisson violent pendant 1 h. 1/2, pouls 120 T. 39°; la plaie sacro-coccygienne se gangrène, répand une odeur fétide, les frissons se répètent, la malade meurt.

A l'autopsie, myélite dorsale de III^e à VIII^e ou IX^e dorsale.

OBSERVATION XXXIV. — Observation communiquée à l'Académie de médecine par M. Baillarger.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1863).

M. Baillarger, qui a présenté, il y a vingt-cinq ans, un cas de coloration ardoisée du cerveau (qu'il regarde comme bien caractéristique de la gangrène de cet organe), vient de recueillir un nouvel exemple :

Il s'agit d'une femme atteinte de paralysie générale chez laquelle la coloration ardoisée existait non seulement à la base du cerveau, mais aussi à la base du cervelet où elle était même beaucoup prononcée. Ce dernier organe exhalait une odeur très manifeste de putréfaction bien que l'autopsie ait été faite vingt-quatre heures après la mort et que le cadavre n'en présentait d'ailleurs aucune autre trace. La moelle était recouverte d'une couche purulente formant comme une sorte de fausse membrane. Elle avait en outre,

comme le cervelet, une odeur putride manifeste. Il y avait des gaz infiltrés sous les membranes du cerveau et de cet organe, ayant été placé dans l'eau, il sortit des gaz, des ventricules. Le point le plus important c'est que cette femme n'avait succombé qu'à une longue période de marasme pendant laquelle de vastes eschares s'étaient formées au siège de la méningite spinale. Dans l'opinion de M. Baillarger, on doit même admettre un rapport direct entre ces eschares, les méningites qui leur succèdent, l'introduction de l'air qui est la conséquence de l'ouverture du canal rachidien et la coloration ardoisée de l'encéphale. Ce médecin a déjà rencontré plusieurs exemples de ce genre qui viennent à l'appui de cette opinion (1).

OBSERVATION XLII. (Personnelle). — *Paralysie générale avec ictus apoplectiforme. Tabès. Congestion fessière à droite guérie sans eschare.*

Guil... Antoine, 57 ans. Cocher.

Entre à Vacluse le 3 octobre 1903 avec les certificats suivants : « Affaiblissement intellectuel. Ramollissement cérébral consécutif à des accidents congestifs datant de quatre ans. Difficulté et lenteur de la parole. Dépression mélancolique. Gâtisme. Inconscience. »

Dr Garnier (de l'Infirmierie du Dépôt).

« Affaiblissement intellectuel, actes inconscients, gâtisme, embarras de la parole. »

Dr Dagonet, de Sainte-Anne.

Pas d'hérédité. Il s'alcoolisait surtout avec du vin. Sa femme a eu trois grossesses : aucun des enfants n'a vécu. Il y a quatre ans, il a eu un ictus qui l'a fait tomber de son siège. Etat

1. Voir. *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 134 (Baillarger).
Bulletin Académie des Sciences, 1878 (Baillarger).

déliquant à la suite pendant quatre jours : zoopsie, idées de richesses. Quinze jours après son entrée, M. Blin fait le certificat suivant :

Paralysie générale avec affaiblissement intellectuel embarras, de la parole très marqué, signe d'Argyll Robertson. Réflexes abolis. Divagation incohérente. Gâtisme.

Inconscience complète du temps ; au 3 novembre il déclare qu'il n'est ici que depuis trois quarts d'heure, qu'il est venu voir un ami ; la langue n'est pas tremblante et la parole scandée plutôt qu'embarrassée. Tous les réflexes sont abolis, signe de Romberg. Gâtisme.

Le 17 décembre on remarque une congestion et inflammation de la fesse droite qui est très indurée ; il n'y a pas eu d'eschare consécutive puisque le 1^{er} janvier 1904 la fesse était complètement guérie.

Le 3 mars, il est transféré à Clermont (Oise).

OBSERVATION XLIII (Personnelle). — *Paralysie générale avec démence. — Ictus épileptiformes répétés à longs intervalles avec convulsions cloniques prédominant à droite. — Eschare fessière droite guérie complètement.*

B., Louis Gustave, mécanicien, 47 ans.

Entre à Vaucluse, le 22 février 1902.

Alcoolisme, confusion mentale, hallucination, n'a aucun souvenir de ce qui lui est arrivé, il raconte qu'il est entré chez une dame qu'il ne connaît pas pour se laver les pieds.

D^r Legras de l'Infirmerie du Dépôt.

10 février 1902.

Est atteint de léger affaiblissement intellectuel avec hallucination, idées confuses de persécution, actes extravagants, excitation par intervalles, tremblement des mains. Excès de boissons.

D^r Magnan de Sainte-Anne, 11 février 1902,

A son entrée on ne constate qu'un tremblement de la langue et des muscles de la face et un tremblement des mains. Parole embarrassée, il bégaye légèrement et les réflexes patellaires sont exagérés.

Il n'a aucune conscience du temps. Etat démentiel.

Quinze jours après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

Est atteint d'affaiblissement des facultés intellectuelles avec inconscience de sa situation ; il ne sait pas depuis combien de temps il est ici, il ne se rappelle pas les circonstances qui ont motivé son entrée, son passage à l'Infirmierie du Dépôt, etc... Les pupilles sont inégales, les réflexes patellaires sont forts. Crainte de paralysie générale.

Août 1903. — Euphorie niaise caractéristique.

29 février 1904. — Il a eu un *ictus épileptiforme avec congestion très accentuée et induration de la fesse droite*, le lendemain même T. : 40°1. Les convulsions cloniques ont persisté pendant 3 jours, et ont été suivies de coma.

26 avril. — Début d'eschare trochantérienne gauche. L'eschare fessière est guérie complètement le 10 mai.

24 août. — *Ictus épileptiforme*, convulsions cloniques de tous les membres, la tête est tournée à droite. Cri au début, ni écume ni émission d'urines. Pas de paralysie consécutive. *Eschare fessière droite. Gâtisme.*

20 septembre 1904. — Alité. Gâteaux. Eschare guérie.

En juin 1905. — Nous revoyons le malade qui n'a cessé d'être alité, les jambes sont rétractées en flexion. Le malade n'a que des excoriations passagères, grâce aux soins.

OBSERVATION XLIV (Personnelle). — *Paralysie générale avec démence. Ictus apoplectiforme. Vaso-dilatation généralisée avec rougeur scarlatiniforme des téguments. Eschare fessière gauche à la suite d'une pachyméningite hémorragique cérébrale à droite. Mort quatre jours après le début de l'ictus.*

Ha... Emile, marchand de vins, 32 ans.

Entre à Vacluse le 27 octobre 1902, avec les certificats suivants :

Paralysie générale, affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Confusion mentale. Inconscience de sa situation.

Dr Garnier, 22 octobre 1902.

Paralysie générale avec idées de satisfaction, propos incohérents. Hésitation de la parole. Inégalité pupillaire.

Dr Magnan, 23 octobre 1902.

A son entrée, sa femme qui le connaît depuis quinze ans nous dit qu'il a toujours été bizarre, irritable, de gaieté exagérée ; depuis la fin de son service militaire il se plaint d'une urétrite qu'il n'avait pas ; et pour se traiter, il prenait des tisanes. Elle désirait le quitter depuis huit ans, elle ne l'a fait que deux jours avant l'arrestation de son mari qui la menaçait de l'étrangler.

Le malade a un bon embonpoint : Poids 71 kilogs. Taille 1 m. 65. Sa pupille gauche est plus grande, les réflexes pupillaires sont conservés, la langue saburrale présente un tremblement fibrillaire, la parole est très embarrassée, les réflexes patellaires sont abolis, les réflexes plantaires et crémastériens sont normaux, la démarche est incertaine.

Il est excité, turbulent, inconscient de sa situation ; siffle son chien continuellement, joue du tambour. Il crache au mur et reprend sa salive, disant que c'est des pièces de 5 francs : très incohérent, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Il touche continuellement sa verge et dit qu'il urine un tonneau d'eau. Le 11 novembre, deux semaines après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

Paralysie générale avec agitation, affaiblissement intellectuel, embarras de la parole, inégalité pupillaire, abolition des réflexes patellaires.

9 février 1903. — Trois mois après son entrée il tient des propos incohérents et incompréhensibles, les réponses n'ont aucun rapport avec les questions. Les noms de Bienaimé, Péan, Bazaine reviennent souvent sur ses lèvres, souvent il dit en baissant la voix : « C'est un grand secret », il me le confie, mais à moi seul.

5 avril. — Diarrhée. Toujours bruyant et manifestant une euphorie niaise.

Mai. — Nouvelle période de diarrhée pendant plusieurs jours ; toujours turbulent.

Août. — Affaiblissement progressif ; le malade reste toujours alité.

Février 1904. — Le malade est alité ; il est moins turbulent.

12 mai. — On le passe à l'infirmerie des gâteux, mais il est calme et quand on le lève dans l'après-midi, il ne gâte pas dans son pantalon.

1^{er} juin. — Plus gâteux, il urine au lit quelquefois et dans son pantalon l'après-midi : quand il est levé on doit le conduire aux cabinets et lui faire prendre sa nourriture. Il peut marcher bien que les jambes soient faibles.

7 juin. — A six heures du soir, comme il était levé, on s'aperçoit qu'il avait le visage très congestionné et qu'il ne se tenait plus sur les jambes ; on le couche immédiatement. Il a mangé des œufs et du lait. La température rectale était de 39°5. Ictus apoplectiforme. Le lendemain matin on n'avait pas vu d'eschare mais on s'aperçut que la *fesse gauche* était très dure et congestionnée, mais ulcérée à la partie interne un peu au-dessus du pli fessier. On peut distinguer trois zones concentriques s'étageant graduellement ; la rougeur et l'induration s'étendent au loin même sur la cuisse. Le malade se levant tous les après-midi on ne peut incriminer la stagnation des parties atteintes dans les urines ou les fèces.

Tout le corps est écarlate, tellement la vaso-dilatation est intense. L'auscultation pulmonaire est négative. A droit, on note près du sacrum, une petite ulcération et au talon gauche une croûte épidermique, noirâtre, de la largeur d'une pièce de un franc. Purgation au calomel.

10 juin. — La fesse n'est pas enflammée autour de l'eschare proprement dite. La rougeur du corps persiste. S'alimente. Diarrhée. Depuis trois jours la température rectale oscille autour de 40°.

11 juin. — Le corps présente toujours une rougeur scalatiniforme. Température le soir 40°, le pouls varie entre 128° et 135°. *Eschare trochantérienne à droite* très superficielle, l'épiderme est enlevé dans une zone de 6 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur.

Légère excoriation à la région sacrée. Enfin la tuméfaction et l'induration ont complètement disparu autour de l'eschare fessière gauche qui présente le même aspect et la même étendue.

A l'auscultation, à droite, on n'entend aucun râle, bien que la matité hépatique en avant remonte très haut de même la matité en arrière à la base.

La malade meurt à 11 heures du soir, vingt mois environ après son entrée.

Autopsie le 13 juin 1904.

Cerveau. — Hémisphère droit 540 grammes.

Néo-membrane rouge recouvrant la face interne de la dure-mère localisée à la réunion des lobes occipital et pariétal, elle est récente et peut se détacher facilement (*l'eschare parut quatre jours avant la mort*).

Méninges très adhérentes sur les deux hémisphères. Adhérence de la faux du cerveau à la pie-mère et à la jonction du tiers antérieur et du tiers moyen. Quand on les sépare, il se forme un pseudo-kyste dans l'arachnoïde ; on le rompt, il ne

s'en échappe aucun liquide, mais le parenchyme reste creusé à ce niveau.

Moelle. — Congestion intense de la face externe de la dure-mère.

Poumons. — Poumon droit 840 grammes. Adhérences locales entre les deux plèvres sur la face externe. Congestion intense de tout le lobe inférieur. Pas d'hépatisation.

Poumon gauche, 820 grammes.

Foie. — 1980 grammes. Sur la capsule, plaques de teinte amyloïde isolées et pénétrant dans le parenchyme. Foie gras.

La vésicule biliaire est soudée au parenchyme dans toute son étendue, elle contient un peu de bile, pas de calculs ; le foie remontait jusqu'au mammelon.

Cœur. — 310 grammes. Mou. Aortite aiguë, congestion très vive de l'endartère au-dessus des valvules sigmoïdes, plaques d'athérome assez étendues à ce niveau.

Rate. — 350 grammes. Très grosse, diffluente.

Reins. — 430 grammes. Congestionnés. Décortication facile de la capsule.

Cerveau. — A l'hématoxyline. Eosine.

Méningo-encéphalite très intense.

Pie-mère épaissie, infiltrée au niveau de la face interne.

Ecorce. Infiltration ; prolifération de la névroglie : ramollissements sous-corticaux, lacunes de désintégration, les vaisseaux présentent une périartérite intense.

Au Weigert, les fibres de la couronne rayonnante sont atrophiées et diminuées de nombre, les fibres de Tucksek et de Baillarger ont complètement disparu.

Au Nissl, les cellules sont très altérées ; les cellules pyramidales sont déformées et atrophiées, leur protoplasma prend la couleur bleue d'une façon uniforme, il n'y a plus de corps chromatiques, le nucléole lui-même reste teinté, le noyau est à peine visible.

Bulbe. — A l'hématoxyline-éosine. Granulations du plancher

du quatrième ventricule, la substance sous-épendymaire est infiltrée, ses vaisseaux sont très enflammés.

Au Weigert, les faisceaux pyramidaux paraissent plus clairs, moins compacts.

Au Nissl, les cellules des noyaux des neuvième, dixième, douzième paires sont altérées.

Moelle. — La moelle est atteinte de méningo-myélite dans toute sa hauteur, mais elle paraît altérée d'une façon beaucoup plus discrète que le cerveau. Dans toute son étendue, la pie-mère est congestionnée et infiltrée de pigments sanguins; l'infiltration cellulaire est peu marquée.

Examinée à la *méthode de Marehi* elle ne présente pas de corps granuleux dans aucune des régions prélevées (cervicale, dorsale, lombaire, sacrée).

Moelle cervicale. — Peu d'infiltration.

Au Weigert, sclérose combinée. Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont sclérosés l'un d'une façon plus circonscrite que l'autre.

Les bandelettes de Pierret et la partie antérieure du cordon de Goll sont également sclérosés.

Moelle dorsale. — Peu d'infiltration.

Périvascularite dans la région postérieure, mêmes altérations au Weigert.

Moelle lombaire. — Peu d'infiltration. Pas de périvascularite. Sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés. Les racines postérieures paraissent très atteintes à leur entrée dans la moelle.

Moelle sacrée. — Rien de particulier. Les nerfs de la queue du cheval présentent des lésions de névrite parenchymateuse.

Foie. — Présente de la vaso dilatation. Sclérose péri-portale légère. Dégénérescence grasseuse marquée des cellules hépatiques.

Reins. — A part une vaso-dilatation marquée, ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION XXX (Personnelle). — *Tabes*. — *Paralysie générale avec démence*. — *Série d'ictus épileptiformes avec convulsions cloniques prédominant à droite, suivies de hoquet persistant, de rétention d'urine et d'eschare fessière droite*. — *Cicatrisation de l'eschare*. — *Ictus apoplectiforme qui causa la mort*. — *Ramollissement postopto-strié à gauche*.

Fleish..., Simon Nicolas 43 ans peintre chaisier.

Entre le 30 janvier 1904 avec les certificats suivants :

Paralysie générale dont le début remonte à un an.

25 janvier 1904,

D^r Charpentier de la Salpêtrière.

Paralysie générale avec idées de satisfaction, propos incohérents. Hésitation de la parole. Inégalité pupillaire.

D^r Magnan de Sainte-Anne.

25 janvier 1904,

Antécédents héréditaires. — Père, mère, quatre frères, trois sœurs, vivants et bien portants.

Une sœur plus jeune que le malade est internée depuis l'âge de 31 ans pour mélancolie avec idées de suicide.

Antécédents personnels. — Sa femme a fait trois fausses couches, elle a eu un enfant, mort à deux mois de diarrhée et à sa cinquième grossesse, elle a eu une fille actuellement bien portante.

Nous n'avons pas de renseignements certains sur le point de savoir s'il a eu la syphilis bien que les nombreuses fausses couches de sa femme permettent de le supposer.

N'aurait jamais eu de maladies graves.

Il faisait des excès alcooliques, surtout d'eau-de-vie et d'absinthe.

Zona thoracique à gauche, il y a six ans.

Jamais de troubles dans l'urination.

Les premiers symptômes de la maladie : affaiblissement de

la mémoire, modifications du caractère, se sont manifestés il y a un an. En juin 1903 il a eu un *ictus apoplectiforme* suivi d'embarras de la parole, on n'a pas noté d'hémiplégie. Il a pu travailler jusqu'en décembre, bien qu'il ait perdu depuis plusieurs mois, son habileté professionnelle.

A son entrée, il n'est pas cachectique. Il pèse 67 kilos alors que sa taille est de 1 m. 69.

Pupille droite beaucoup plus petite.

Réflexes pupillaires abolis.

Langue tremblant légèrement.

Embarras de la parole.

Réflexes patellaires normaux.

Réflexes plantaires en flexion.

Réflexes crémastériens exagérés.

Signe de Romberg.

Il est très faible sur les jambes.

Rétention d'urine.

Démence complète avec euphorie : « Il est ici depuis deux ans, ne répond que « oui, oui ».

L'écriture est très tremblée et finement.

Huit jours après son entrée, dans la nuit du 6 au 7 février, il a parlé seul à voix basse pendant une heure en se retournant en tous sens dans son lit. Puis il a eu à 11 h. 20 un *premier ictus épileptiforme* débutant par un cri rauque.

Les convulsions prédominaient à droite, mobilité des yeux se portant en tous sens. Respiration saccadée sans écume à la bouche.

Durée de la crise : trois minutes, suivie pendant une heure de sommeil comateux ; pouls précipité, gouttes de sueur au front. T. : 38°,5. A gâté au lit.

Une heure après, deuxième ictus avec un petit cri au début, convulsions cloniques du côté droit.

Durée 2 minutes.

Les convulsions continuèrent dans le bras droit une demi-heure. Pendant ce temps le testicule gauche était for-

tement rétracté jusqu'à l'anneau et cette contraction crémasterienne se renouvelait par saccades.

Une heure après, troisième attaque, crise plus forte. Le corps s'arc-boutait en masse, brusquement. Au début de l'attaque, le testicule gauche est remonté fortement à l'anneau et n'est redescendu qu'après. La verge était en érection. Les convulsions ont été très violentes.

Durée 4 minutes.

Coma profond après l'attaque avec stertor ; les yeux ouverts et fixes sans aucun battement des paupières, même en touchant la cornée.

Petits hoquets fréquents de courte durée.

Il reprend connaissance trois heures après.

Il se presse alors les testicules ; on doit lui mettre les mains en dehors du lit et éviter qu'il ne se fasse des excoriations du cuir chevelu par le grattage de la tête.

7 février 1904. — *Noquet*. L'état comateux persiste deux jours. Le côté droit est flasque, secoué de convulsions cloniques fréquentes.

Hyperthermie 38°.

Le hoquet continue pendant cinq jours, sauf pendant les rares heures de sommeil complet. En même temps apparaît une *rétention d'urine* qui va nécessiter le cathétérisme.

Le 18 février. — M. Vigouroux fait le certificat de quinzaine : Paralyse générale avec démence complète et inconscience de sa situation. Pupilles inégales, la droite étant plus petite.

Réflexes pupillaires abolis, embarras marqué de la parole. Réflexes patellaires normaux. Depuis son entrée il a eu trois ictus apoplectiformes consécutifs et qui ont été suivis d'un hoquet persistant et de rétention d'urine.

Dr Vigouroux.

Le 20 février, douze jours après les attaques, alors que la rétention d'urine persistait et que le malade n'allait à la

selle que par lavements, on remarque que la fesse droite est très dure et très congestionnée. La température s'est légèrement élevée (38°5). Le talon droit menace également de s'excorier. Le lendemain se caractérise à la fesse un érythème, avec soulèvement de l'épiderme en une énorme phlyctène sur une étendue d'une paume. A cet endroit l'épiderme prend l'aspect d'une croûte noirâtre. Douze jours après, le 3 mars, on voit une partie sphacélée noire, séparée des tissus sains environnants par un sillon où le derme est mis à nu. L'élimination des tissus mortifiés va commencer. Un liquide fétide sort du sillon qui se creuse de plus en plus surtout à la partie interne et supérieure où l'on peut introduire une mèche après lavage et désinfection à l'eau oxygénée.

A la périphérie, la fesse entière est dure et enflammée.

Le plus grand diamètre de l'eschare est de 5 centimètres dans le sens vertical. Celle-ci comprend d'abord une zone périphérique où il n'y a plus d'épiderme et où l'on voit à nu les papilles dermiques et tout au centre une épaisse croûte noirâtre, déjà mobile, comprenant les tissus mortifiés.

Pendant dix jours, le travail d'élimination se continue; dans l'intervalle, on a dû recommencer le cathétérisme. Au bout de ce temps, le 14 mars, la croûte noirâtre de l'eschare a disparu, laisse apercevoir une plaie profonde, anfractueuse, mais très propre. En effet, l'on voit des fibres rosées du muscle grand fessier préparé comme pour un travail de dissection. Il n'y a pas de suppuration et le travail de réparation va commencer. De même, le talon droit est très amélioré, il ne reste plus qu'une excoriation épidermique de la largeur d'une pièce de 5 francs. Le malade a de la diarrhée, néanmoins avec les soins donnés au pansement la cicatrisation se fait toujours bien. On avive les bords de l'orifice anfractueux situé à la partie supéro-interne où l'on conserve une mèche pour drainer les liquides qui pourraient y stagner. Au 10 mai, il n'y a plus qu'un orifice fistuleux au fond d'une

cicatrice en dépression : le malade se lève toute l'après-midi et a un bon état général. L'état mental ne s'est pas modifié depuis l'entrée.

Au mois d'avril le malade a sur les cuisses et dans les régions inguinales une véritable éruption furonculaire qui n'a pas de durée et chaque soir au coucher il a un peu d'œdème malléolaire.

Le 20 août. — A 4 heures du soir, il était assis sur un banc dans la cour, quand il a été surpris par un *ictus apoplectiforme* : la tête a heurté le tronc d'un marronnier et il est tombé ensuite contre terre.

Il a des contusions et écorchures au nez, à l'œil droit, au côté droit et à la main gauche.

Convulsions cloniques du bras et de la jambe gauche pendant une minute, respiration stertoreuse.

Il a été transporté aussitôt dans son lit sans faire un mouvement ; il a uriné aussitôt.

A 4 h. 1/2. — Une demi-heure après, nouvelle attaque. Convulsions de tous les membres, *prédominant à droite*. Morsure de la langue. Durée : 5 minutes.

Suivie de très près d'une nouvelle crise. Ensuite tout le corps est secoué de grandes convulsions ; la tête est toujours déviée à droite ; la face et les yeux en haut. Température à 5 heures du soir : 40°.

De 5 heures à 8 heures, série d'attaques consécutives, s'est mordu la langue à plusieurs reprises. Ecume sanguinolente à la bouche. Râle permanent à partir de 7 heures.

21 août. — Température : le matin 38°2 ; le soir 39°3.

Etat comateux, fort râle pendant toute la journée.

Décédé à 8 h. 20 du soir, huit mois après son entrée.

Autopsie le 22 août 1904.

Le liquide céphalo-rachidien est très abondant.

Pas de pachyméningite cérébrale.

La pie-mère est épaissie, opalescente et adhérente.

Plaque de congestion très intense, avec hémorragies sous-pie-mériennes à la partie antérieure de la deuxième circonvolution pariétale de l'hémisphère *droit*.

Hémisphère droit, 570 grammes.

Hémisphère gauche 470, manifestement atrophié.

Ramollissement. — A la coupe on voit que la *substance blanche est diffuente en arrière des corps opto-striés*.

Cervelet, 170 grammes.

Moelle. — Congestion de la dure-mère.

Poumons. — Droit 870 grammes ; gauche 870 grammes, très congestionnés.

Au sommet du poumon droit quelques granulations tuberculeuses crétacées.

Foie. — 1220 grammes, *gras* à la coupe.

Reins. — 300 grammes. Le rein droit a un petit kyste superficiel, la capsule est peu adhérente. A la coupe, pas de séparation nette entre la substance corticale et le centre.

Dans les deux reins quelques granulations blanchâtres miliaires, grosses comme une tête d'épingle.

Cœur. — 350 grammes, muscle mou congestion intense de la base de l'aorte, pas d'athérome, pas de lésion valvulaire.

Rate. — 120 grammes.

L'examen histologique du *cerveau* confirme le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse. La pie-mère est épaissie, peu infiltrée de cellules rondes. Par endroits on trouve de véritables hémorragies sous et intra-pie-mériennes.

L'encéphalite est beaucoup plus marquée que la méningite.

Les cellules nerveuses très altérées sont pigmentées et en état de chromatolyse. Les fibres nerveuses sont atrophiées.

Les fibres de Tucksek et de Baillarger ont complètement disparu.

La moelle présente une méningo-myélite très discrète. Pas de lésions de sclérose.

Pas de foyer de myélite. Les racines n'ont pas de grosses altérations.

Le foie est en dégénérescence graisseuse.

Reins. — Néphrite parenchymateuse.

OBSERVATION XXXI (Personnelle). — *Paralysie générale suite d'alcoolisme chronique, hallucinations visuelles et auditives. — Ictus épileptiformes consécutifs à un début d'asphyxie par arrêt dans l'œsophage et le pharynx de bols alimentaires trop volumineux. — Mouvements cloniques prédominant du côté gauche. — Eschare fessière gauche qui évolue en un mois et demi. — Gangrène pulmonaire. — Mort. — Autopsie.*

R... Joseph-Louis, 61 ans, gardien à la salle des Ventes, entre à l'asile de Vaucluse le 21 novembre 1903 avec les certificats suivants :

Troubles intellectuels, amnésie, hallucinations, incohérence dans les idées, terreurs qui le poussent à fuir son domicile même la nuit sans aucun vêtement, perte de l'appétit, oubli de l'heure des repas.

Dr Degoix, 9 novembre 1903.

Léger affaiblissement intellectuel avec dépression mélancolique et idées confuses de persécution, excitation par intervalles.

Ictus probable. Alcoolisme ancien.

Dr Magnan, 12 novembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Un de ses parents nous donne les renseignements suivants :

Le père était buveur ; il aurait des frères et sœurs internés ; des parents au quatrième degré internés ; une cousine serait morte dans un asile à vingt-cinq ans.

Antécédents personnels. — Le malade ne s'alcoolisait pas (il le connaît depuis vingt ans ne l'a jamais connu malade).

Perte de mémoire depuis cinq à six mois. Il comptait sans cesse.

La mort de sa femme, il y a quatre mois, a influé beaucoup

sur son caractère ; il priait sans cesse le Seigneur de le laisser rejoindre sa femme.

Il vivait seul. Il est descendu un jour tout nu chez son concierge pour lui dire qu'il y avait quelqu'un chez lui : « Je ne peux pas rester, il y a une femme d'acier dans mon lit. »

Il mettait tout en désordre dans sa chambre, ne peut plus trouver de travail depuis trois semaines.

Il a des hallucinations, croit voir sa femme et converse avec elle, il voit le Bon Dieu, lui adresse des prières.

On apprend d'ailleurs qu'il a été établi marchand de vins douze ans, de 1878 à 1890, et alors il s'alcoolisait, puis il a été concierge, commissionnaire à l'Hôtel des Ventes, puis concierge ; il allait être surveillant dans un hôtel lors de son internement.

Depuis la mort de sa femme, il ne mangeait plus, « le vin seul soutenait ses forces ».

A son entrée, fort embonpoint, 72 kilogrammes, taille 1 m. 69 le teint est terreux, les yeux sont cernés.

La pupille droite est plus grande.

Cataracte au début à gauche et moins avancée à droite. Les réflexes pupillaires sont faibles mais conservés à la lumière et à l'accommodation.

La langue présente un tremblement vermiculaire, la parole est embarrassée.

Les réflexes patellaires, plantaires et crémastériens sont conservés.

Tremblement des doigts.

Pied plat à gauche. Certain degré de genu valgum.

Le foie est petit. Glycosurie alimentaire.

Emphysème pulmonaire.

Rien au cœur.

L'écriture est finement tremblée dans les déliés.

Voici ce qu'il nous confie :

« Ma femme avait la mission de me rendre abruti afin de pouvoir sortir. Un petit Christ est entré en parcourant les

Océans, il m'a dit : Emporte-moi, j'ai faim. On trouve le Grand Océan tout près en passant au delà de la Montagne et là il y avait une grande caisse avec le portrait du premier des Rosset, le père de tous les Rosset, la petite Madeleine qui était dans mon lit était en fer ».

Incohérence, délire de rêve. Confusion. Il veut boire de son urine parce qu'il a entendu dire que cela faisait du bien.

4 décembre 1903. — Parle constamment seul, de voyages imaginaires, il revient du Mont-Blanc, ou bien il a chassé, il avait des petits chiens dans ses poches. Inconscience complète du temps.

« Il y a sept ou huit jours sans nuit qu'il est ici ».

Ni sucre, ni albumine dans les urines mais indicam et traces d'urobiline. Urine deux litres par 24 heures avec 35 grammes d'urée, 0 gr. 56 d'acide urique, 4 gr. 80 de chlorure de sodium (régime lacté).

Le coefficient d'oxydation ou le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est de 85, c'est-dire normal.

Le 6 décembre, deux semaines après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

Affaiblissement intellectuel avec confusion extrême dans les idées. Délire de rêve avec hallucinations de la vue, de l'ouïe et de la sensibilité générale. « Il a vu le Bon Dieu, le petit Christ qui lui disent ce qu'il doit faire. Il y est allé au delà des océans et il a trouvé de grandes montagnes où il y avait une caisse pleine de bijoux ayant appartenu au premier des Rosset ». Parle toujours seul à voix basse. Pupille droite un peu plus grande, langue saburrale, teint terreux, taches pigmentaires sur l'abdomen. Glycosurie alimentaire et urobilinurie. Habitudes alcooliques. Syphilis contractée à 25 ans. Hérédité.

Dr Vigouroux, 6 décembre 1903.

En mai 1904, le malade à la même indifférence, la même euphorie vague. Diarrhée mais non gâtisme. Teint terreux et taches pigmentaires sur tout le corps. Le foie est petit, non

douloureux. *Légère excoriation de la fesse gauche* et petit *furuncle* à la pointe de la fesse droite. *Mal perforant* à la partie interne du talon gauche : l'orifice est assez étroit, huit millimètres de diamètre environ, mais le trajet est assez profond de un centimètre à un centimètre et demi, les bords sont taillés à pic. La sensibilité plantaire est conservée, de même aux jambes. Le réflexe patellaire est aboli à droite et très faible à gauche ; l'excitation plantaire ne provoque que la contraction du tenseur du fascia lata. Les réflexes pupillaires sont nuls, la pupille droite est plus grande, les deux yeux sont atteints de cataracte plus marquée à droite.

7 juin. — *Il se lève toute la journée, le mal perforant plantaire et l'excoriation fessière sont guéris.*

Juillet. — Poussées furoncleuses sur le cuir chevelu qui guérissent rapidement.

5 novembre. — Au repas du soir il a voulu avaler un morceau de viande beaucoup trop gros qui, resté à l'entrée de l'œsophage, l'asphyxiait. R... tomba lourdement sur le sol et se blessa à la tête.

L'extraction du corps étranger fit cesser tous ces symptômes mais dans le courant de la nuit il eut un *ictus épileptiforme*, pendant une heure et demie les convulsions cloniques prédominèrent à gauche. Urination pendant l'attaque.

Ce fut le point de départ d'une *série de convulsions cloniques surtout du côté gauche* : elles duraient de une à trois minutes mais étaient subintrantes envahissant la face, le bras et la jambe.

8 novembre. — Température le soir 36°8.

On remarque à trois heures du soir, *que la fesse gauche* est très rouge, dure et présente à son centre une bulle énorme remplie de sang noirâtre.

Le lendemain la bulle était crevée et il s'est formé une *eschare fessière*. Au centre de la fesse gauche, le derme est à nu avec ses papilles, les bords sont en escalier et on peut y voir

à vif, sur une petite largeur, la couche muqueuse de Malpighi, les couches superficielles de l'épiderme seules ayant disparu.

Etat comateux toute la journée, l'après-midi, nouvelles *convulsions épileptiformes du côté gauche*, clignements d'yeux, mouvements du bras et de la jambe, la température est de 37° 2.

Le 10, on saupoudre la fesse gauche avec un mélange d'amidon et de salicylate de bismuth. L'inflammation rétrocede, les téguments ne sont plus indurés. Le malade répond aux questions, mais ne peut ou ne veut montrer la langue. Il est turbulent. L'eschare s'étend en surface mais reste superficielle, épidermique ; elle a même des tendances à envahir le côté opposé.

Le 25. — *L'eschare s'étend vers le sacrum* et à ce niveau on voit une croûte noirâtre peu étendue située à la partie interne médiane de l'eschare qui empiète maintenant sur la fesse droite. L'eschare ailleurs est restée très superficielle.

Etat stationnaire de la croûte noirâtre pendant quelque temps entourée d'une zone érythémateuse. Il est turbulent, se gratte avec ses ongles.

13 décembre 1904. — La partie située en haut et à gauche a pris depuis quelque temps un aspect noirâtre qui s'élimine lentement. La croûte est ramollie et s'en va par morceaux avec un petit suintement très fétide. L'eschare trochantérienne du côté opposé est complètement cicatrisée.

Ne parle pas seul, n'est pas bruyant mais turbulent, se retourne perpétuellement dans son lit et s'écorche par frottement.

Diarrhée, selles fétides, météorisme abdominal.

15 décembre. — Météorisme abdominal. Panaris au pouce droit. L'eschare se creuse davantage à gauche du sacrum et ne dépasse pas encore la ligne médiane ; à l'endroit où l'eschare a débuté on voit les papilles dermiques à nu au milieu de la fesse gauche ; à droite du sacrum, petite excoriation, suppuration de l'eschare. Nettoyage à l'eau oxygénée.

17 décembre. — Décollement des téguments, suppuration. Diarrhée.

20 décembre. — On ouvre au thermocautère pour faciliter l'issue du pus qui a fait des fusées dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cuisse droite œdématiée.

Arthropathie avec hydarthrose du genou droit. — Température oscillant autour de 39° dans les huit derniers jours.

L'eschare est plutôt à siège sacré maintenant par l'extension des lésions. Selles en diarrhées, très foncées, très fétides.

25 décembre. — Respiration difficile, râles ; meurt à 7 h. 30 du soir.

Autopsie. — *Cerveau.* — 1300 grammes, liquide céphalo-rachidien abondant, épaissement des méninges. Adhérences.

Foie. — 1800 grammes. Dur et friable.

Reins. — 470 grammes. Très hypertrophiés. Se décortiquent bien.

Cœur. — 430 grammes. Plaques graisseuses à la naissance de l'aorte dilatée et sur la grande valvule mitrale.

Rate. — 150 grammes.

Poumons. — Droit : Adhérences telles qu'elles entraînent le parenchyme qui ne peut être extrait.

Gauche : Enorme caverne gangréneuse ouverte dans la plèvre à la base.

Examen histologique. — *Cerveau.* — Parties prélevées. Lobule paracentral. Partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes).

Hématoxyline, Eosine. Pie-mère. — Très épaisse et fibreuse, infiltrée sur sa face inférieure. Infiltration et dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux.

Substance cérébrale. — Peu de névroglie à la périphérie. Périvascularite intense. Pigment ocre dans la paroi des vaisseaux et dans l'adventice. Dégénérescence hyaline de la couche musculaire.

Au Weigert. — Disparition des fibres de Tucseck et de Baillarger.

Moelle. — Méningo-myélite dans toute sa hauteur. Périphlébite plus marquée.

Région cervicale. — La corne antérieure droite est le siège d'une hémorragie qui a détruit la substance grise suivant un axe antéro-postérieur, et qui paraît se prolonger en arrière dans la substance grise.

Du côté droit les cellules sont plus altérées.

Région dorsale. — Même état inflammatoire, cependant les fibres musculaires des artères se colorent mieux.

Nombreux corpuscules hyalins dans les cordons postérieurs. Pas de foyer hémorragique dans les cornes.

Région lombaire. — Même état d'inflammation des méninges et de la substance nerveuse.

Pachyméningite hémorragique de la face interne de la dure-mère.

Au Weigert. — Aucune lésion des fibres nerveuses.

Foie. — Début de cirrhose annulaire. Cellules migratrices entourant les espaces-porte et envoyant des traînées réunissant les espaces-porte les uns aux autres.

Cellules graisseuses et pigmentées autour des espaces-porte.

Vaso-dilatation.

Reins. — Légère sclérose, cellules des tubes contournés parfois abrasées et se colorant mal.

OBSERVATION XXXII (Personnelle). — *Paralysie générale avec démence.* — *Amblyopie, hémiplegie droite.* — *Ictus apoplectiforme avec quelques convulsions du côté droit.* — *Eschare fessière à droite qui évolue en moins d'un mois.* — *Septicémie.* — *Mort.* — *Autopsie.*

Jourdain... Eugène-Léon, 33 ans, blanchisseur.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts d'affection inconnue. Pas d'hérédité.

Sa première femme et son beau-père sont morts de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance. Très sobre, conduite rangée.

Pas de maladie grave. Marié une première fois avec une femme tuberculeuse, a eu deux enfants dont l'un est mort à onze mois de convulsions, le premier né vit encore et se porte bien.

Pas de fausses-couches dans ce mariage.

Emotions. — Il a eu des pertes d'argent, des peines, ayant perdu des parents nombreux.

Il y a sept ans il a reçu sur la tête une porte de tonneau, il est resté deux heures comateux.

Il y a trois ans il a eu une *hémoptysie*, est resté touseur.

En 1902. — L'année suivante sa vue a baissé, troubles de la parole. Son caractère est devenu irritable. Perte de la mémoire, cessa tout travail.

Chutes fréquentes, sans convulsions ni perte de connaissance, il prétendait que le sol se dérobaît sous lui.

En 1904. — Depuis trois mois, délire avec mouvements et cris incohérents. Jamais d'impulsions violentes. Pleure facilement.

Ses vertiges l'ont conduit il y a trois mois à la clinique du Dr Charcot à la Salpêtrière.

Sa vue lui avait fait consulter antérieurement Galéowski, il n'y voyait plus du tout.

En août dernier *ictus apoplectiforme*.

Il entre à Vaucluse le 5 octobre 1904. Il a 1 m. 69 et pèse 60 kilos.

Il ne peut ou ne veut signer son nom quand on le lui demande, il écrit des chiffres tremblés et les uns sur les autres.

Il entre à Vaucluse avec les certificats suivants :

Paralysie générale, affaiblissement global des facultés intellectuelles.

Début il y a deux ans. Traumatisme crânien, il y a environ sept ans.

« Extravagances. Embarras de la parole. Défaut de réaction pupillaire. »

Incapacité de se diriger.

Dr Garnier, 23 septembre 1904.

Paralysie générale avec satisfaction. Conscience incomplète de sa situation. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire.

Dr Simon, 24 septembre 1904.

A son entrée il a de l'inégalité pupillaire : la droite est plus grande. Le malade présente de l'amblyopie ; les réflexes pupillaires sont abolis à la lumière mais conservés à l'accommodation. On constate un léger tremblement fibrillaire de la langue. Les réflexes patellaires sont forts et les réflexes crémastériens sont conservés ; les réflexes plantaires sont en flexion à droite et *en extension à gauche*. Il paraît indifférent à ce qui l'entoure et ne cherche pas à s'occuper.

Le 11 octobre, il marche assez difficilement.

Le 12 octobre. — A midi devient faible, n'a plus prononcé aucune parole. A trois heures, vomit ses aliments tels qu'il les a ingurgités, ne peut tenir sur ses jambes. Lavement purgatif.

Le soir il est comateux, *hémiparésie droite* : le malade a 39° de température. *Congestion de la fesse droite*.

Coma. — Dans la nuit, respiration bruyante, saccadée, précipitée, il urine au lit et reste inerte dans toute la moitié droite du corps.

Le 13 octobre, huit jours environ après son entrée, très faible, ne peut être alimenté même au lait avec une aiguère, coma persistant. Température se maintient à 40°5. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Rougeur très vive sur la fesse droite et induration. Sommeil comateux, respiration bruyante et saccadée. Sueurs profuses. Urine au lit.

Le 14. — Même état dans la matinée. Semble vers midi s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. Il rejette le lait.

Température le matin 40°3, le soir 39°.

Il y a une eschare maintenant nette sur la fesse droite, empiétant un peu sur la fesse gauche ; le sillon qui doit séparer l'eschare du tissu sain n'est pas encore formé.

Dans la nuit, il a un sommeil stertoreux, ne peut pas boire, il s'agite et est secoué de tremblements.

Le 15. — Défervescence complète 37°4, est beaucoup mieux, ne peut boire qu'un verre de lait dans la journée, les troubles de la déglutition persistent. L'eschare a progressé ; le sillon séparant les tissus sains de la croûte épidermique noirâtre se creuse de plus en plus. Paraît comprendre, suit du regard tous les mouvements, mais ne parle pas.

Il rit spasmodiquement et alors la commissure droite des lèvres paraît plus tirée, les mouvements sont revenus dans le bras et la jambe droite ou bien il pleure.

Dans la nuit, est turbulent, cherche à prendre quelque chose dans le vide (amblyopie) en disant :

« Oui je reste là depuis 8 ans. »

Vomissements glaireux.

Le 16. — Peurs, hallucinations visuelles, il cherche à attraper quelque chose dans le vide avec ses mains, crie ou rit aux éclats.

Eschare, état stationnaire.

Petite crise à 2 h. 1/2 d'épilepsie jacksonienne du côté droit, a duré deux minutes ; s'en est plaint beaucoup. Il a pris du lait.

La nuit pas de sommeil.

Le 19. — L'eschare persiste, le sillon se creuse lentement.

Pas de température, s'alimente bien. Gâtisme. Insomnie. Turbulent, chiffonne.

Le 20. — Par instants regarde fixement au plafond. « Oui, oh non, retirez-vous de là, le ressort va casser ». Insomnie et turbulence.

Le 22. — Amblyopie, pas de cécité, grand affaiblissement musculaire, les réflexes pupillaires sont abolis à la lumière mais non aux distances. L'eschare fessière droite empiète sur la fesse gauche, elle reste à la deuxième période; l'épiderme est noirâtre, mortifié, est séparé des tissus sains par un sillon encore peu profond.

Pas de température. Excitation. Etat démentiel.

Le 23 octobre 1904. — Certificat du Dr Vigouroux :

Paralysie générale avec démence et inconscience de sa situation. Inégalité pupillaire. Abolition des réflexes pupillaires à la lumière, amblyopie incomplète. Embarras de la parole. Exagération des réflexes patellaires. Le troisième jour de son entrée il a eu un ictus avec hyperthermie (40°4) et l'hémiplégie droite apparut le lendemain de l'ictus. L'hémiplégie est en voie de résolution; mais l'eschare évolue.

Le 27 octobre. — L'eschare s'est étendue, la croûte noirâtre qui a demeuré quelques jours commence à s'éliminer en plusieurs temps: d'abord la partie droite, puis le lendemain la partie gauche, il reste une croûte noirâtre recouvrant le sacrum. Le malade est très turbulent. Pouls: 100.

Le 29 octobre. — Il ne reste au centre qu'une croûte noirâtre de forme triangulaire à base supérieure, elle est séparée par un sillon profond des autres parties où la croûte s'est éliminée antérieurement et où le derme est maintenant à nu avec ses papilles. Il semble que la partie encore recouverte de l'épiderme mortifié est celle qui va se creuser le plus profondément. Le malade s'alimente bien. Il est toujours gâteux, il crie et veut se lever continuellement.

3 novembre. — L'eschare suppure abondamment. Inflammation.

mation intense s'étendant au loin surtout au-dessus de l'eschare. Il sort peu de pus à la pression, mais il y a un petit orifice en haut et à gauche de l'eschare qui perfore complètement le derme et qui donne issue au pus du tissu cellulaire sous-cutané. Depuis qu'il y a suppuration, on remplace les pansements au vin aromatique par des pansements à l'eau oxygénée. On n'enlève pas la croûte noirâtre qui semble recouvrir immédiatement le sacrum, mais on se propose de faciliter l'issue du pus prochainement au thermocautère pour éloigner toute cause d'hémorragie.

5 novembre. — On détache la croûte noirâtre au thermocautère et on fait deux entailles dans la peau décollée et empêchant la libre issue de la nappe de pus qui fuse dans le tissu cellulo-adipeux : l'une dans le sens vertical de bas en haut et l'autre dans la direction du grand trochanter gauche, on assèche soigneusement la plaie, en obturant les vaisseaux au thermocautère et en épongeant avec des tampons phéniqués.

8 novembre. — La plaie ne suppure pas autant, mais en haut et à gauche la peau commence à se mortifier. Odeur très fétide des pansements, lavages à l'eau oxygénée ; l'eschare a 12 centimètres de haut sur 14 de large. L'état général est très mauvais. Il urine spontanément mais très lentement et les urines sont foncées. Le ventre est très ballonné, météorisé. Le facies est terreux, angoissé.

9 novembre. — Le soir il a pris encore trois verres de lait, est mort à 9 h. 1/2 du soir.

Autopsie le 11 novembre 1904.

Cerveau. — Hémisphère droit. . . 580 grammes

» gauche. . . 580 grammes

Cervelet et bulbe . . 200 grammes

Sur la méninge à droite, corpuscules de Pacchioni qui se sont creusé une petite logette dans la table interne du crâne.

A la convexité, granulations blanchâtres comme des grains

de semoule sur la pie-mère des deux hémisphères. Sur la pie-mère au niveau du pli courbe à gauche, zone congestionnée, large comme une pièce de cinq francs.

Méninges épaissies, opalescentes et très adhérentes.

Granulations légères sur le plancher du quatrième ventricule.

Poumon droit. — 810 grammes. Emphysème des bords. Congestion de la base.

Poumon gauche. — 610 grammes. Granules crétacés aux deux sommets.

Cœur. — L'aorte est suffisante, valvules sigmoïdes souples, au-dessus d'elles quelques plaques graisseuses d'athérome au début. Rien à la valvule mitrale.

Foie. — 1810 grammes. Tissu sclérosé plus ferme que normalement.

Reins. — 610 grammes. Volumineux, décortication facile, capsule épaissie par places sur l'un d'eux, néphrite parenchymateuse.

Rate. — 270 grammes.

Vessie. — Légèrement distendue par l'urine.

Examen histologique. — *Cerveau.* — Méningo-encéphalite intense.

Hématoxyline-Eosine. — *Méninges* épaissies, très infiltrées.

Substance cérébrale très infiltrée. Vaisseaux congestionnés, périvascularite, pigment ocre dans la paroi et dans l'adventice.

Au Weigert. — Les fibres de Tuckseck et de Baillarger sont détruites.

Au Nissl. — Cellules ont leur forme conservée, laquage du protoplasma.

Bulbe. — Infiltration de la méninge et de la substance sous-épendymaire. Prolifération des cellules de l'épendyme.

Moelle. — Méningo-myélite sur toute la hauteur de la moelle.

Prédominance de la périvascularite au niveau des veines antérieures et postérieures. Périartérite. Dans la substance médullaire infiltration et périvascularite.

Moelle cervicale. — Très légère diminution des fibres des faisceaux pyramidaux directs.

Dans la région dorsale, l'infiltration paraît prédominer dans les cornes postérieures qui se colorent mal. Légère diminution des fibres des faisceaux pyramidaux. Le processus inflammatoire paraît plus intense à ce niveau. *Pas de foyers de myélite.*

Moelle lombaire. — Une légère diminution des fibres des faisceaux pyramidaux.

Foie et Reins. — Rien d'autre qu'une vaso-dilatation légère.

OBSERVATION XXXIII (Personnelle). — *Paralysie générale.* — *Impetigo du cuir chevelu.* — *Eruption furonculaire sur les fesses et la région sacrée.* — *Excoriations amenées par le grattage.* — *Guérison, puis plus tard évolution en un mois dans la région sacrée d'une vaste eschare avec signes cliniques de myélite.* — *A l'autopsie, lésion de méningo-myélite purulente.*

G... Georges-Albert, 42 ans, cocher.

Entré à Vaucluse le 18 avril 1903 avec les certificats suivants :

« Affaiblissement des facultés mentales. Syphilis cérébrale. Etourdissements avec phénomènes de paralysie partielle. Légers troubles de la parole. Inégalité pupillaire. Amnésie. Conscience incomplète de son état. »

Dr Garnier, 2 avril 1903.

« Paralysie générale, avec préoccupations hypocondriaques et idées de satisfaction. Propos incohérents. Accrocs de la parole. Inégalité pupillaire. »

Dr Magnan, 3 avril 1903.

Violent vis-à-vis de sa femme qui l'a quitté depuis longtemps, nous dit sa fille.

Antécédents héréditaires. — Il a une sœur qui est morte internée à l'asile de Villejuif. Il a eu un fils qui a toujours été paralysé et qui est mort à 14 ans à Bicêtre. Il a cinq enfants bien portants. Les parents étaient bien portants.

Antécédents personnels. — Il s'alcoolisait beaucoup. Il brutalisait sa femme mais n'était pas méchant pour ses enfants.

Syphilis datant d'il y a deux ans d'après les renseignements du malade. Il a été opéré il y a six semaines d'une hernie inguinale.

Il paraît amaigri légèrement. Poids : 60 kilos ; taille : 1 m. 67.

L'écriture est très tremblée et non formée.

Il a le teint bronzé, pupilles dilatées, la pupille droite est plus petite et les réflexes sont faibles à la lumière mais conservés ainsi qu'à l'accommodation. La langue est un peu tremblante et semble un peu déviée à droite. La parole est embarrassée et les muscles de la face tremblent quand il parle. Les réflexes patellaires sont exagérés à gauche, moins à droite. Les réflexes plantaires et crémastériens sont normaux.

Bien que le malade prétende avoir été réformé pour maladie de cœur, on n'entend aucun bruit pathologique.

Il a conscience d'avoir eu des idées de grandeur, il s'est cru millionnaire. Euphorie : se vante de sa santé et de sa force. Paresse de la mémoire. Excité depuis son entrée, il a voulu monter sur une table pour décrocher une lampe électrique du plafond. Se croit à l'hôpital Necker.

Deux semaines après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

« Paralyse générale avec affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire. Idées de richesse absurdes. Conscience non totalement disparue du caractère morbide de ses idées. Excitation par intervalles, se croit à l'hôpital Necker.

Inégalité pupillaire. Embarras léger de la parole. Exagération des réflexes. »

Juin 1903. — Pendant deux mois il s'est montré très turbulent et l'affaiblissement intellectuel s'accroît. Il a une forte diarrhée. Alité. Se frotte continuellement le cuir chevelu et s'écorche. Turbulent.

Juillet. — Eruption de gros boutons avec croûtes épaisses sur le cuir chevelu due au grattage continu.

Octobre. — Embarras de la parole et tremblement des muscles de la face quand il parle. Démence, propos incohérents ; « Il a tous les chevaux, tous les cochers ».

Pupille droite beaucoup plus petite ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière (à gauche encore mais faiblement). Tremblement de la langue. Il est facile de lui suggérer des idées de grandeur. Crie dans la cour et fait le simulacre de tuer des individus.

28 avril 1904. — Le malade est très agité. A la région sacrée et fessière, il a eu des poussées furoncleuses et les a aggravées par le grattage, et l'on a maintenant l'aspect de deux zones escharifiées avec congestion à la périphérie. Le tout a une apparence phlegmoneuse, on peut faire sourdre par la pression un pus jaunâtre. De ces deux eschares, l'une est à gauche, très près de la ligne médiane, très élevée, presque à la hauteur de la crête iliaque et l'autre est franchement sacrée. Ne peut garder aucun pansement, s'alimente bien.

1^{er} mai. — Le malade est moins turbulent mais continue de gémir jour et nuit ; les eschares traitées à l'eau oxygénée et à l'iode sont en voie d'amélioration, les places se détergent.

5 mai. — Les coriatiens ne sont que superficielles.

A droite, presque à la hauteur de la crête iliaque se développe un gros furoncle semblable en tous points à ceux qui ont été le début des eschares. Poussées furoncleuses sur les cuisses, le malade est très amaigri. Etat démentiel, pousse des gémissements plaintifs toute la journée, les réflexes plantaires

sont en flexion. Le malade est tellement contracté volontairement dans l'attitude dite du « chien de fusil » qu'on ne peut obtenir les réflexes patellaires et c'est mauvaise volonté car il peut encore marcher, pour aller aux cabinets, seul.

16 mai. — Les plaies vont bien.

23 mai. — Le malade s'affaiblit beaucoup, il est moins turbulent, l'eschare sacrée s'étend beaucoup ; aspect nettement gangréneux, pas de suppuration notable, nettoyage à la solution du formol à 1/2000.

Bonne alimentation.

27 mai. — Furoncle derrière l'épaule droite que l'on touche à la teinture d'iode.

31 mai. — L'eschare après s'être étendue en largeur jusqu'à atteindre la dimension d'un cercle de 9 centimètres de diamètre (à siège sacré et prolongement vers la fesse droite) semble rétrocéder. Pas de suppuration et pas d'élimination. *Furoncle au niveau de l'épine de l'omoplate à droite.*

Petite eschare de couleur noirâtre dans la région trochantérienne droite.

Cachexie accentuée. Agitation persistante.

1^{er} juin. — L'eschare augmente, cependant la plaie paraît bien détergée, pas de suppuration notable. Il refuse des aliments.

2 juin. — Nombreux et gros ganglions dans les aines. Début d'eschare aux deux talons, le malade est très cachectique. On voit, jusqu'à la cinquième vertèbre lombaire, la crête sacrée et les tubercules sacrés complètement dénudés. T. : 38°2, 39°2.

5 juin. — Un liquide d'aspect purulent semble sourdre de la partie inférieure du canal sacré. Crie toujours. S'alimente très peu. Meurt à 2 h. 40 du soir.

Autopsie le 7 juin 1904 (quarante heures après la mort).

Moelle. — A l'ouverture du canal rachidien les vertèbres semblent, à l'œil nu, avoir subi une raréfaction osseuse de carie et en dehors de la dure-mère, le pus envahit la moelle depuis

la queue de cheval jusqu'à la moelle dorsale ; le pus est crémeux, abondant, il recouvre sur toute cette étendue la face externe de la dure-mère et les parois du canal médullaire. Après incision de la dure-mère sur la ligne médiane on voit que la pie-mère est recouverte du même pus et s'étendant sur la même hauteur l'examen microscopique a fait constater de nombreux colibacilles.

Cerveau. — Hémisphère droit 575 grammes.

Hémisphère gauche 580 grammes.

Bulbe et cervelet 190 grammes. Granulations au plancher du quatrième ventricule.

La pie-mère est épaissie, opalescente et adhérente à la substance corticale, qu'elle entraîne avec elle quand on essaie de décortiquer le cerveau.

Cœur. — 220 grammes. Exsudat fibrineux sur le péricarde viscéral ; épanchement assez notable dans la séreuse.

Quelques granulations fines et au début de leur évolution au-dessus d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Poumons : Droit, 350 grammes.

Gauche, 270 grammes.

Le poumon droit est très adhérent dans toute son étendue. Ces feuillets de la plèvre sont intimement soudés sur le bord antéro-externe.

Pas de granules de tuberculose à l'œil nu.

Foie. — 1270 grammes. Congestionné.

Rate. — 130 grammes.

Examen histologique. — *Cerveau.* — A l'hématoxyline-éosine. — Pie-mère peu épaissie, mais extrêmement infiltrée surtout dans les sillons. La périphlébite est beaucoup plus marquée que la périartérite. Pas d'autre lésion des vaisseaux des méninges. Ecorce, congestion marquée des vaisseaux donnant lieu parfois à des hémorragies interstitielles, petits foyers de ramollissement. Périvascularite intense, infiltration des parois vasculaires par des pigments sanguins.

Au Weigert. — En certains points, le pinceau des fibres de la couronne rayonnante est nettement diminué. Les fibres de Tucksek et de Baillarger ont complètement disparu.

Au Nissl. — Les cellules cérébrales et en particulier les grandes cellules pyramidales sont très altérées. Ces dernières sont déformées, *globuleuses*, elles n'ont pas de corps chromatiques, mais leur protoplasma se colore d'une façon uniforme en bleu, le noyau est excentrique et son nucléole est lui-même légèrement coloré.

Bulbe. — *Hématoxyline-Eosine.* — La *méninge* du bulbe est épaissie et infiltrée extrêmement surtout dans sa partie inférieure au niveau du plancher du quatrième ventricule on voit les granulations épendymaires. Les vaisseaux du bulbe lui-même sont très congestionnés et ils sont entourés de cellules rondes.

Au Weigert. — Rien.

Au Nissl. — Les cellules des noyaux bulbaires ont conservé leur forme, les corps chromatiques paraissent avoir diminué de volume.

Moelle cervicale. — *Hématoxyline-Eosine.* — *Méninges* très épaissies, infiltrées de petites cellules rondes. Autour d'elles, une couche de pus qui forme un véritable manchon qui ira en augmentant de haut en bas dans toute la hauteur de la moelle. *Périphlébite* très intense de la veine antérieure. *Périartérite* de l'artère médullaire antérieure et *endartérite*. Ces mêmes altérations se retrouvent au niveau des artères postérieures, l'artère du septum médian-postérieur est également très enflammée, elle est congestionnée et présente de la *périartérite*. Non loin d'elle se trouve plusieurs petits foyers d'hémorragies interstitielles, les artères parallèles qui limitent le cordon de Goll ont également de la *périartérite*. A la partie moyenne du cordon de Goll, les tubes nerveux sont raréfiés et le tissu conjonctif nettement augmenté, les artères des racines postérieures

et les artères du reste de la moelle sont congestionnées et présentent parfois une infiltration très discrète. Dans les gaines vasculaires de la région postérieure on trouve des granulations colorées en rose par l'éosine.

Au Weigert. — La disparition des fibres moyennes de la partie moyenne du cordon de Goll est rendue évidente ; les parties antérieure et postérieure du cordon sont intactes. Les racines antérieures et postérieures paraissent altérées ; leurs fibres, moins nombreuses, sont grêles et moniliformes.

Au Marchi on voit que la gaine des vaisseaux du septum contient des corps globuleux qui sont colorés en noir par l'acide osmique ; *myélite*.

Au Nissl, les cellules pour la plupart ont conservé leur forme, mais les corps chromatiques ont disparu, leur protoplasma a une coloration uniforme.

Moelle dorsale. Hématoxyline-Eosine. — Méninges, mêmes altérations que la moelle cervicale, la couche de pus est simplement plus épaissie. Dans la moelle la *myélite* paraît plus diffuse mais toujours avec une prédominance très marquée pour les cordons postérieurs. Le foyer de *myélite* dépasse les limites du cordon de Goll pour atteindre la partie interne du faisceau de Burdach. Le tissu est dissocié par des hémorragies interstitielles. Les artères congestionnées ont une périvasculature intense, un foyer hémorragique se retrouve à une place homogène à ceux décrits dans la moelle cervicale.

Au Weigert. — La tache de sclérose des cordons postérieurs est en effet irrégulière. Elle envahit très nettement le cordon de Burdach, tout en respectant la zone périphérique et la zone antérieure, les racines présentent les mêmes altérations que celles de la moelle cervicale.

Le Marchi permet de constater l'existence des corps granuleux au niveau de ce *foyer de myélite postérieure*.

Moelle lombaire.—Hématoxyline-Eosine. — La méninge est dans le même état. Elle est recouverte d'une gaine de pus qui enveloppe

les racines lombaires. A la partie postérieure on voit même des capillaires contenant des globules de pus ; on ne trouve pas de myélite dans les cordons postérieurs.

Au Weigert. — Dans les cordons postérieurs les fibres sont plutôt raréfiées sans qu'il y ait de sclérose nette. Cette raréfaction siège dans la portion moyenne du cordon postérieur, les fibres des racines paraissent également altérées.

Au Marchi. — Rien.

Moelle sacrée H.-E. — En dehors de la méningite et de la couche du pus on ne trouve pas de myélite.

Au Weigert. — On ne trouve pas de sclérose.

Reins. — Vaso-dilatation intense. Artères un peu fibreuses. Glomérules normaux. Cellules des tubes contournés hypertrophiées, mal colorées et quelquefois privées de leurs noyaux.

Foie. — Normal. Un peu de cirrhose périportale. Vaso-dilatation, légère atrophie des trabécules dans la zone sus-hépatique,

OBSERVATION LII (Personnelle). — *Paralysie générale, — Fugue. — Ictus épileptiforme en juin 1903 et en mars 1904 avec hyperthermie et décubitus aigu consécutif. — Gâtisme. — Mort un mois et demi environ après le début de l'eschare. — Autopsie.*

Henri-Alphonse G..., trente-neuf ans, cuisinier.

Entré le 28 novembre 1903 à l'asile de Vaucluse.

Marié depuis quatre ans, connaît sa femme depuis huit ans.

Elle a eu :

1° Une fausse-couche de deux mois ;

2° Un fils de sept ans toussé, ne se développe pas bien ,

3° Un enfant né à sept mois et demi, mort à sept mois de méningite ;

4° Un enfant empoisonné accidentellement (potasse) né à sept mois et demi ;

5° Une fille vient d'avoir pneumonie, va bien (quinze mois).

Le père était changé depuis la mort du troisième enfant.

Sujet aux gastralgies et coliques hépatiques depuis six ans.

Toussait et crachait des filets de sang (Cachets de créosote).

1903. — *Congestion cérébrale le 15 juin* amenée par un surmenage, est devenu très rouge et a divagué.

Bouche tournée du côté gauche. Difficultés à parler.

Est entré à la Charité où il est resté quinze jours.

Depuis ne se rend pas compte de ce qu'il fait.

EN AOÛT est entré à Sainte-Anne d'où transféré à Ville-Evrard au bout d'un mois. Il y avait trois semaines qu'il était revenu chez lui quand il s'est sauvé. On le retrouva, rue Ordener, au bout de deux jours. Ne reconnaissait pas sa femme. Pas d'idées délirantes : « Il n'est pas fou, dit la femme, il a seulement le cerveau anémié. »

Au 5 novembre 1903, certificat du Dr Garnier :

« Paralyse générale, affaiblissement des facultés intellectuelles. Embarras de la parole ; inégalité pupillaire. Inconscience. Arrêté pour s'être introduit dans une maison où il était inconnu ».

Au 6 novembre 1903. Certificat du Dr Magnan :

« Paralyse générale avec apathie, indifférence, conscience très incomplète de sa situation, hésitation de la parole, inégalité pupillaire. »

A son entrée, il a une physionomie hébétée.

La pupille gauche est plus grande ; les réflexes pupillaires sont conservés à l'accommodation à la lumière seulement du côté droit. La langue est tremblante, et la parole embarrassée ; les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes plantaires et crémastériens normaux.

Il nie la syphilis, mais il a eu de l'alopecie, et il a des cicatrices qu'on pourrait croire spécifiques de la jambe droite.

Il a eu des crises de vomissements bilieux pendant quelques jours ; les battements du cœur sont très forts et le premier temps est bien frappé.

Il se plaint de mal de tête.

Le malade a une écriture tremblée légèrement ; la mémoire conservée (a déjà été interné à Ville-Evrard) ; il est en bon état de santé apparente. Taille 1 m. 61 ; poids 64 kg. 500.

Certificat de quinzaine, 13 décembre 1903 :

« Paralyse générale avec affaiblissement des facultés intellectuelles. Embarras de la parole marqué. Inégalité pupillaire, réflexes pupillaires conservés à l'accommodation et faibles à la lumière. Exagération des réflexes patellaires. Depuis sa sortie, il a présenté des vomissements bilieux pendant quelques jours. Apathie et indifférence, idées hypochondriaques.

28 février 1904. — Tout ce que lui dit sa femme sur sa famille, tout lui est indifférent. Sa femme ne vient que tous les mois.

22 mars. — *Ictus épileptiforme* : 40°5 le soir, comateux.

23 mars. — *Matin* 40°, *soir* 38°. *Début d'eschare sacrée*.

26-27-30 mars. — Vomissements bilieux. Il est un peu agité et gâteux. Depuis le 26, eschare, gâtisme et vomissements le 26 et le 27. Est au régime lacté, le prend bien. Il présente au niveau des deux fesses tout près du sillon interfessier deux excoriations épidermiques aux bords déchiquetés. Pas de congestion, il se grattait au début. L'eschare reste longtemps stationnaire, du 15 au 19. Vomissements jaunâtres, malodorants, constipation opiniâtre.

23 avril. — Ventre ballonné. Urine spontanément, mais très lentement, urines foncées. Pas de vomissements. S'alimente bien. Turbulent par moment l'après-midi. Gâte peu au lit.

24 avril. — Congestion aux deux fesses très dures, eschare s'étendant, aspect gangreneux, pas de suppuration. Urine lentement, spontanément, urines troubles. Va spontanément à la selle.

26 avril. — *L'eschare* s'est dessinée rapidement, la période

d'élimination de l'eschare commence, plus congestionnée du côté gauche.

Il y a perte de substance large comme la paume de la main et profonde, il sort un liquide noirâtre de très mauvaise odeur. Nettoyage à l'eau oxygénée et pansement au vin aromatique.

Croûte noirâtre aux deux talons. Bonne alimentation. Selles normales.

Parésie vésicale, urine lentement, rarement et beaucoup à la fois.

Trépidation épileptoïde à droite et à gauche sans la rechercher.

Réflexes très exagérés, réflexes plantaires en flexion. Paraplégie.

28 avril 1904. — Suppuration de l'eschare augmente beaucoup, liquide noirâtre, purulent, très fétide: nettoyage à l'eau oxygénée, pansement à l'eau phéniquée.

29 avril. — *L'eschare* progresse surtout du côté gauche. Urine près d'un litre par miction. Constipation opiniâtre. L'huile de ricin amène une évacuation abondante, matières verdâtres et très fétides.

1^{er} mai. — Progrès de l'eschare, hyperthermie hier au soir, 38°8. Aujourd'hui bonne selle, légère défervescence 37°8, reste le soir à 38°; urine plus d'un demi-litre à chaque miction, deux fois par jour, urines foncées.

2 mai. — La température baisse le matin à 37°7, s'élève le soir à 39°. Toute la journée il a eu une diarrhée verdâtre. L'eschare laisse couler continuellement un liquide noirâtre de très mauvaise odeur, appétit conservé. Incontinence d'urine.

3 et 4 mai. — Incontinence d'urine. Diarrhée. S'alimente mal. Suppuration de l'eschare. Respiration gênée, râlante au soir, la température est restée au-dessus de 39°.

5 mai. — Très faible. Incontinence de matières et d'urine;

prend avec peine un peu de lait, 400 le soir. Meurt dans la nuit à 3 heures.

Autopsie le 7 mai 1904. — Cœur. — 315 grammes. Affaîssé, teinte feuille morte, un peu suchargé de graisse. L'aorte à sa naissance a sa couleur normale, présente quelques plaques graisseuses. Début d'athérome à l'orifice des coronaires et sur la grande valve de la mitrale dont les bords libres présentent tout le long des concrétions calcaires et des végétations noirâtres, de même les bords libres de la petite valve.

Foie. — 1810 grammes. Graisseux à la coupe. Piqueté de congestion.

Rate. — 130 grammes. Capsule épaissie. Parenchyme diffus.

Reins. — 310 grammes. A la coupe on voit sourdre du bassinnet un liquide trouble d'aspect purulent. La capsule est très épaissie et non transparente, blanchâtre, nacrée, mais non adhérente.

Poumons. — Droit 530 grammes, gauche 510 grammes.

Tous les deux présentent des bases congestionnées d'où la pression fait sourdre du sang en abondance, les bords et les sommets sont mous, cotonneux, emphysémateux.

Moelle. — A la région lombaire, les vaisseaux rachidiens paraissent comme les tissus de cette région très congestionnés.

Cerveau. — (Total 1320 grammes), avec cervelet et bulbe.

Des deux côtés dans la région rolandique, les vaisseaux de la pie-mère sont très injectés. Les méninges sont légèrement épaissies et dans quelques endroits seulement opalescentes, de préférence le long des vaisseaux.

Examen histologique. — *Cerveau.* — *Pie-mère* inégalement épaissie, infiltrée de cellules rondes et de globules sanguins. Les artères ont de la péri-artérite et un certain degré d'endarterite. Le mésartère paraît normal. Les vaisseaux sont remplis de sang.

Cortex. — Infiltration de toute la substance ; prolifération névroglie de toute la zone moléculaire. Périartérite intense des vaisseaux dilatés et remplis de sang : quelques blocs de pigment ocre dans l'adventice.

Cellules déformées et gonflées, toutes se colorent d'une façon uniforme par le bleu (*état laqué*), peu de neuronophagie, fibres très diminuées de volume et de nombre. Fibres de Tucksek disparues, fibres de Baillarger très diminuées.

Bulbe. — Grosses granulations épendymaires, cellules des noyaux se colorant mal.

Au Weigert. — Les fibres des faisceaux pyramidaux paraissent diminuées de volume et de nombre.

Moelle. — Sur toute la hauteur de la moelle il y a de la méningo-myélite. Le processus inflammatoire au niveau des méninges est d'intensité égale à la partie antérieure et postérieure. Les racines antérieures et postérieures sont infiltrées.

Dans la moelle même, dégénérescence hyaline des artères médullaires antérieure et postérieure, et péri-artérite. L'inflammation est beaucoup plus intense au niveau de la base de la corne postérieure et principalement dans la région lombo-sacrée. A ce niveau le tissu nerveux se colore très mal, il y a une infiltration plus intense du tissu nerveux qui paraît désagrégé ; les cellules nerveuses sont en voie de désintégration, les vaisseaux sont de la périvascularite et il y a de l'infiltration par des globules sanguins. *La méthode Marchi montre à ce niveau de fins corps granuleux* ; et dans l'espace qui sépare la moelle de la pie-mère des corpuscules de Gluge plus volumineux.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures ont souvent l'état laqué ; dans la région lombo-sacrée, elles sont pigmentées, déformées, échancrées ; dans la corne postérieure elles sont à peine visibles et quelques-unes sont teintées en noir par l'acide osmique.

A la méthode de Weigert, dans la région cervicale supérieure

les faisceaux cérébelleux sont sclérosés ; dans le reste de la moelle les aires pyramydales sont plus claires.

Foie. — Légère sclérose périportale, stéatose très marquée des cellules hépatiques, dans les zones sus-hépatiques légère vasodilatation.

Reins. — Congestion, sclérose assez intense. Un assez grand nombre de glomérules sont fibreux.

OBSERVATION XXXV (Personnelle). — *Paralysie générale.* — *Ictus épileptiforme puis longue période d'agitation.* *Argyll-Robertson et Signe de Westphall.* — *Eschare sacrée : suppuration.* — *Mort.* — *Autopsie.*

Bar... François, 33 ans, journalier.

Entré le 7 mars 1903, à l'asile de Vaucluse, avec les certificats suivants :

Paralysie générale progressive.

Dr Lenoir, 6 mars 1903.

Paralysie générale avec idées de satisfaction, conscience très incomplète de sa situation. Hésitation de la parole. Inégalité pupillaire.

Dr Magnan, 7 mars 1903.

On est frappé par le volume de sa tête, son front bas, ses oreilles très grandes à lobules énormes et adhérents ; physionomie sans expression.

Pupille droite plus petite.

Les réflexes pupillaires sont abolis à la lumière et conservés à l'accommodation, la langue présente un tremblement fibrillaire ; la parole est légèrement embarrassée ; les réflexes patellaires sont faibles surtout du côté droit : les réflexes plantaires et crémastériens sont normaux.

Pas de tremblement des doigts. Le malade présente une hernie inguinale difficilement réductible à droite. Le deuxième bruit du cœur au foyer aortique est soufflant.

Le malade répond lentement et d'un air endormi, il se croit au mois de juin 1882.

Voici d'autre part les renseignements que nous donne sa femme qui le connaît depuis onze ans.

Il était violent et brutal envers elle.

Il se croyait très beau, très fort, très habile.

Il y a deux ans, fugue pendant trois jours.

Le 5 février dernier, il a eu une crise de convulsions.

Son père est mort dans une maison de santé à Suresne.

Il a deux sœurs bien portantes.

Deux enfants dont l'aîné âgé de 8 ans, toujours malade.

Il a eu personnellement une fièvre typhoïde dans sa jeunesse.

Il était intelligent, bon travailleur et ne buvait pas.

Il se croit ici à l'hôpital Saint-Antoine. Quinze jours après son entrée le Dr Vigouroux fait le certificat suivant :

Paralysie générale avec affaiblissement profond de l'intelligence et inconscience de sa situation. Inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus grande et affecte une forme irrégulière ; les réflexes lumineux sont abolis. Embarras très marqué de la parole. Réflexes patellaires faibles, 22 mars 1903.

A partir du mois de juillet 1903, alternatives d'excitation et de dépression ; mais le malade est le plus souvent turbulent et doit être alité, il est faible et gâteux.

25 juillet 1903. — *Après une série d'ictus épileptiformes, début d'eschare sacrée.* Turbulent. L'eschare s'étend un peu plus à gauche sur la fesse. Très gâteux.

1^{er} août. — L'eschare s'étend sur la fesse droite. Turbulent.

15 août. — Agitation continue depuis trois semaines, reste toujours alité, néanmoins œdème symétrique des deux jambes sans albuminurie.

28 août. — L'eschare sacrée s'agrandit toujours superficiellement. Réflexes patellaires nuls. Incontinence d'urine. Agitation persistante. Œdème des jambes persiste.

1^{er} septembre. — Diarrhée. Croûte noirâtre très large sur l'eschare, fétidité. Inflammation et décollement sur les bords d'où sourd par instants un liquide fétide. Toujours très turbulent.

L'eschare suppure, le pus venant du tissu sous-cutané, décollement de la peau au pourtour de l'eschare.

15 septembre. — La diarrhée persiste. *Eschares trochantériennes* des deux côtés, larges et peu profondes. Décollement très étendu autour de l'eschare sacrée avec suppuration abondante, l'eschare mesure 13 centimètres dans son diamètre horizontal et 16 centimètres dans son diamètre vertical.

Meurt le 21 septembre 1904 à 3 h. 40 du matin.

Autopsie le 22 septembre 1904. — Cerveau. — 1330 grammes. Epaississement des méninges. Adhérences et ulcérations sur la substance corticale, quand on veut détacher la pie-mère.

Foie. — 1880 grammes. Hypertrophié et gras.

Rate. — 120 grammes, petite.

Reins. — 360 grammes. Décortication facile.

Cœur. — 450 grammes. Quelques taches graisseuses à l'origine de l'aorte.

Poumons. — Droit 750 grammes, œdème léger à la base. Gauche : 980 grammes. Adhérences pleurales. Congestion de la base.

Examen microscopique. — *Cerveau.* — *A l'H.-E.* — Pie-mère épaissie, fibreuse, infiltration légère périvascularite, des vaisseaux pie-mériens pénétrant dans la substance cérébrale.

Sclérose de la substance cérébrale, cellules de névroglie, nombreuses, visibles sur les bords.

Dans certaines régions peu ou pas de périvascularite, parenchyme prenant mal la coloration.

Au Weigert. — Atrophie des fibres de la couronne rayon-

nante, interruption par place de ces fibres atrophiées. Disparition des fibres de Baillarger et de Tucksek.

Au Nissl. — Ramollissement inflammatoire de toute la substance grise. Péricellularite. Pigment dans les gaines. Lacunes de désintégration.

Cellules déformées pigmentées, en neuronophagie. Etat laqué des cellules.

Bulbe. — Présente des granulations sur le plancher du quatrième ventricule. Les méninges sont épaissies et infiltrées. Péricellularite (artères et veines). Endartérite à l'intérieur du bulbe, les artères sont dilatées, contiennent des petites cellules rondes dans leur gaine péricellulaire et sont entourées de lacunes claires dans lesquelles on trouve des débris de tissu nerveux.

Moelle cervicale. — *H.-E.* — L'artère spinale antérieure a son mésentère mal coloré, péricellulaire : infiltration discrète. La veine est infiltrée et, à son intérieur, congestion et exsudat fibrineux.

Entre la pie-mère (surtout fibreuse et infiltrée discrètement) et la moelle exsudat albumineux coloré en rose pâle, contenant quelques éléments figurés (lymphocytes) ; le maximum de cet exsudat se trouve au niveau du sillon antérieur, au niveau des racines antérieures et en avant des racines postérieures.

Dans le sillon antérieur, infiltration plus nette de la paroi et péricellularite des artères de la base de la corne antérieure, les artères, comme celles du sillon antérieur, ont leur paroi en dégénérescence hyaline, infiltration de l'artère de la tête de la corne antérieure et autour d'elle zone de désintégration lacunaire.

La substance grise se colore mal, les cellules paraissent en voie de dégénérescence.

La zone des cordons de Goll est sclérosée avec cellules de névroglie de même que la zone pyramidale.

Le septum de la commissure postérieure est relativement peu infiltré.

Au Weigert. — Zones des cordons de Goll sont plus claires ainsi que les zones des faisceaux pyramidaux.

A ce niveau les fibres sont atrophiées parfois réduites à un simple point ou au contraire hypertrophiées. Les fibres commissurales des cornes antérieures sont atrophiées.

Les racines postérieures paraissent intactes. Une d'elles, cependant, présente une lacune.

Moelle dorsale inférieure (XI). — Les lésions ci-dessus décrites se retrouvent plus intenses. Le maximum de la lésion inflammatoire se trouve dans la substance grise à la base de la corne antérieure. A ce niveau, le tissu est désagrégé, on trouve de la périvascularite, les éléments se colorent d'une façon uniforme.

Les cellules rondes (névroglie) sont augmentées et ce mode de coloration contraste avec la coloration presque normale de la tête de la corne antérieure.

Dans la corne postérieure les cellules de Clarke paraissent normales.

Au Weigert. — Sclérose des cordons de Goll et de la zone pyramidale. Destruction des fibres commissurales au niveau des points signalés plus haut. Les fibres de la substance grise sont variqueuses et en voie de désintégration.

Moelle lombaire. — Prédominance des lésions de la corne antérieure. Le moyeu antéro-interne est détruit en grande partie.

OBSERVATION XXXVI (Personnelle). — *Paralysie générale.* — *Eruptions zoniformes.* — *Eschare sacrée évoluant très rapidement en un mois.* — *Eschare au talon droit.* — *Paraplégie.* — *Gâtisme.* — *Hyperthermie considérable.* — *Mort.*

B... Damase-Joseph, employé de banque, 40 ans, entre à Vaucluse le 27 février 1904 avec les certificats suivants :

Folie paralytique à la deuxième période.

Dr Vallon, 18 février.

Paralysie générale, affaiblissement considérable des facultés ; turbulence par intervalles, embarras de la parole, inégalité pupillaire.

Dr Magnan, 27 février.

A son entrée, sa femme et sa tante donnent les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires. — Père mort à 59 ans, mère bien portante, il a deux frères et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à quatorze ans. Pas d'autres maladies. Il a deux enfants, l'un âgé de sept ans, l'autre de vingt mois.

Il était aux appointements de 150 à 200 francs par mois.

Son caractère se modifia beaucoup en 1901, tristesse, perte de mémoire ; en 1902 il n'a jamais pu déclarer son enfant à la mairie, embarras de la parole.

Toujours très calme, ni crises, ni vivacités, ni menaces, ni mauvaises paroles.

Dans ces derniers temps se mettait plus facilement en colère, était d'humeur contrariante ; un jour ou deux il refusa de manger. Il a une physionomie craintive pleurarde. Il est un peu amaigri. Poids 67 kilos ; taille 1 m. 77.

La pupille droite est plus grande, les réflexes pupillaires sont conservés ; il se refuse à montrer la langue, mais la parole est nettement embarrassée, les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes plantaires et crémastériens sont normaux.

Quand on l'interroge, il refuse de répondre et chante continuellement « do-do-do-do » (il avait pris l'habitude de ce chant, pour endormir son dernier né).

L'écriture est finement troublée, mais très irrégulière.

Il est très faible sur les jambes et forcé de rester alité ; il est gâteux.

Il chante continuellement « do-do-do ». Il est turbulent la nuit, refuse de répondre et de se laisser donner des soins ; mange peu.

3 mars. — Le malade depuis son entrée ne reste que dans le décubitus dorsal, *il est porteur d'une vaste eschare sacrée.*

20 mars. — L'eschare s'étend symétriquement sur les deux fesses. Poussées furonculeuses dans le dos : nombreuses fistules à sommet acuminé dans toute la peau correspondant au triangle de Scarpa sur la cuisse droite.

On a prélevé un peu de ce pus où l'on a reconnu de nombreux staphylocoques.

12 mars. — Pouls 108. Température 38°5 le matin.

La langue est très saburrale, il la projette en mouvements de trombone.

Pupille droite plus grande, les réflexes pupillaires sont très faibles, presque abolis à la lumière, les réflexes patellaires sont exagérés, les orteils sont en extension permanente, mais les réflexes plantaires sont en flexion. Paraplégie complète ; le malade ne tousse pas.

L'eschare qui a commencé le 3 mars est double est très étendue ; elle s'étend sur les deux fesses à droite et à gauche, et sur la ligne médiane. Suppuration. Mauvaise odeur. Nettoyage à l'eau oxygénée. Pansement au vin aromatique. Température vespérale 39°5. Depuis son entrée le malade a beaucoup de constipation et n'évacue que par lavements.

14 mars. — L'eschare à droite se creuse de plus en plus ; l'eschare à gauche, moins profonde, est beaucoup plus étendue, elle est reliée à la région sacrée par une zone maintenant desséchée et noirâtre.

Le talon, du côté droit, présente une zone petite de peau noirâtre, où la sensibilité a complètement disparu à la piqure.

Les pustules à staphylocoque, au niveau du dos et du triangle de Scarpa à droite, sont en voie de guérison ; elles ont complètement évacué leur pus et ont laissé à leur place de petites ulcérations aux bords déchiquetés et taillés à pic.

16 mars. — Le malade, turbulent, enlève son pansement. Diarrhée. La température vespérale est de 39°5 depuis le 12,

l'eschare ne suppure pas mais elle répand une odeur fétide : lavages à l'eau oxygénée, pansement imbibé d'une solution chloralée.

17 mars. — Une seule eschare très vaste, pas de suppuration, même traitement. Diarrhée continue. le malade s'alimente bien, les pustules sont en voie de cicatrisation. Température vespérale 39°2.

19 mars. — Hier, la température était de 39°7, l'eschare s'étend beaucoup, pas de suppuration, mais fétidité. Il ne peut garder de pansement.

Urines très foncées. Le malade est de plus en plus gâteux. Température 38°7.

20 mars. — Sa femme est venue le visiter. Il lui a paru qu'il faisait de bonnes réponses à ses demandes.

Faut-il voir une amélioration de l'état mental consécutivement à cette vaste ulcération ?

23 mars. — L'eschare augmente mais ne suppure pas. Pansement à la solution de chloral, après lavage à l'eau oxygénée. Diarrhée profuse. Urines foncées. Alimentation suffisante. Turbulence. Depuis le 20, la température se maintient à 39°.

24 mars. — L'eschare s'étend davantage à gauche, du côté droit elle tend à monter. Température matin 38°2, soir 39°2.

26 mars. — Il a refusé de s'alimenter ce matin. Température le soir 39°2, il s'est alimenté dans la journée.

27 mars. — Turbulence. Refuse de manger le matin, l'eschare s'agrandit, le sacrum est maintenant complètement dénudé. Température vespérale 41°.

30 mars. — Hier au soir Température 40°, le malade très faible continue à s'alimenter.

1^{er} avril. — Température se maintient à 39°, décédé à 2 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XXXVII (Personnelle). — *Paralysie générale.*
— *Ictus dans le courant de l'été de 1903. — Gâteux.* —

Paraplégie. — Eschare sacrée qui évolue en un mois ; aux derniers moments, début d'eschares trochantériennes. — Autopsie. — Tuberculose pulmonaire et méningo-myélite compliquant la méningo-encéphalite.

G... Victor, âgé de 44 ans, menuisier.

Entre à Vaucluse le 17 janvier 1903 avec les certificats suivants :

« Paralyisie générale. »

Dr Hirtz.

« Paralyisie générale avec dépression mélancolique, préoccupations hypocondriaques ; légère excitation par intervalles. Hésitation de la parole. Inégalité pupillaire. »

Dr Magnan.

Sa femme nous donne les renseignements suivants :

Elle le connaît depuis dix-huit ans. Il a eu une fièvre typhoïde dans l'enfance ; il a eu une fille qui a dix-sept ans et qui se porte bien.

Sa femme n'a pas eu d'autres grossesses. Excès alcooliques anciens, mais a complètement cessé depuis six mois.

Il fit une chute en juin 1902, il dut s'aliter (hydarthrose) ; il a retravaillé quinze jours après cette maladie, puis on l'a renvoyé.

Maux de tête depuis trois ou quatre mois.

Perte de la mémoire surtout des faits récents, il oubliait le nom des objets usuels. Grand chagrin au mois d'août 1902 à la suite duquel sa parole est restée embarrassée. Devenait avare. Etourdissements.

Il entre à Necker le 6 janvier et il eut alors des crises d'excitation. Ici à son entrée il a un bon embonpoint. Pèse 68 kilogrammes, mesure 1 m. 69.

La pupille droite est plus petite, les réflexes pupillaires sont conservés ; la langue présente un tremblement fibrillaire, la parole est embarrassée ; les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes crémastériens et plantaires normaux,

les bruits du cœur sont sourds, l'auscultation pulmonaire fait diagnostiquer un peu d'emphysème.

Le malade présente un tremblement généralisé très prononcé.

Il se plaint de crampes dans les jambes, il nie toute maladie vénérienne. L'écriture est tremblée et surchargée, caractéristique.

Il est euphorique et inconscient de sa situation. « Il mange bien et se porte bien ». « Je suis très bien vu à Paris, je me sens très fort, je conduis des travaux. »

Deux semaines après son entrée, M. Vigouroux fait le certificat suivant :

Paralyisie générale avec affaiblissement intellectuel, inconscience de sa situation. Euphorie. Inégalité pupillaire, embarras de la parole, exagération des réflexes patellaires. Tremblement très marqué des mains. Il est très bon ouvrier très bien vu à Paris, très fort, etc.

2 février 1904.

19 février. — Amélioration notable, sa femme insiste pour le reprendre.

Il sort le 22 février 1903.

Il rentre à Vaucluse le 17 février 1904 avec les certificats suivants :

Paralyisie générale dont le début remonte à près de deux ans, embarras de la parole, inégalité pupillaire, tremblement de la langue. Démence.

Dr Charpentier, 16 février 1904.

Paralyisie générale avec préoccupations hypocondriaques, propos incohérents, turbulence. Hésitation de la parole, inégalité pupillaire.

Dr Magnan, 17 février 1904.

Sa femme nous dit que depuis sa sortie il a travaillé à différentes reprises, mais seulement chez des amis qui voulaient bien l'occuper, jamais bien longtemps, huit à quinze jours de suite. Causait quelquefois seul.

Il a eu deux ou trois attaques pendant l'été, ne perdait pas connaissance, crise d'excitation.

Il s'égara toute une journée sans pouvoir dire comment il avait passé son temps.

Idées excentriques. Il ne voulait pas aller aux cabinets, il urinait derrière le lit, voulait prendre la mesure d'une casserole en l'enveloppant d'un journal, allait vers la fenêtre au lieu d'aller vers la porte quand il avait un besoin pressant. Gâtait au lit à la fin.

A l'examen, il paraît un peu amaigri, il pèse 61 kg. 500, mesure 1 m. 68, sa bouche est déviée à droite.

La pupille droite est plus petite, les réflexes pupillaires sont conservés, la langue est tremblante, la parole est embarrassée, les réflexes patellaires sont exagérés, les réflexes plantaires normaux, les réflexes crémastériens sont abolis. Affaiblissement musculaire considérable, démarche difficile, spasmodique. Gâtisme. Ne répond pas aux questions. Il rit tout le temps, les yeux très brillants et très mobiles, répète sans cesse du matin au soir : « C'est à moi, c'est à moi », sur un ton monotone, chanté. Euphorie.

10 mars. — Légère excitation, chiffonne la nuit ; quand il va manger, il dit en prenant la viande, les pommes de terre, « C'est à moi, c'est à moi » et à tout moment.

12 mars. — Régime lacté depuis son entrée à cause de l'excitation. Démarche raide, spasmodique, réflexes forts, inconscience totale quinze jours après son entrée. M. Vigoureux fait le certificat suivant :

Paralysie générale avec démence, répond à toutes les questions en chantant : « C'est à moi, c'est à moi. » Pupilles inégales. Embarras de la parole. Exagération des réflexes. Affaiblissement musculaire très prononcé, incapacité de marcher seul sans soutien. Gâtisme. Déjà traité à l'asile, sorti le 22 février 1903 dans une période de rémission, il a pu travailler au dehors et est rapidement tombé en démence.

18 mars. — Les seules paroles sont : « C'est à moi, quelle heure il est ? »

21 mars. — *Paraplégie. Début d'eschare sacrée, touchée à l'iode*, ne se soumet pas volontiers aux soins et ne veut pas se laisser lever, se cramponne aux barreaux de son lit, à tout ce qu'il peut accrocher. Diarrhée. Ne peut prendre que des aliments liquides.

28 mars. — Vomit ses aliments en fusée ; s'amaigrit beaucoup.

1^{er} avril. — Vomissements plus fréquents, bilieux et glaireux.

15 avril. — L'état de l'eschare est stationnaire. Furoncle dans le dos du côté droit. S'amaigrit. Très difficile à soigner et à nourrir, se couvre de ses draps quand on veut l'approcher.

28 avril. — Eschare sacrée dans le même état, on touche à l'iode et l'on poudre avec un mélange d'amidon et de salicylate de bismuth. Ne va à la selle que par lavements.

2 mai. — Constipation opiniâtre ; ventre dur et tendu.

3 mai. — Plus faible, refus d'aliments. Sueurs profuses, hyperthermie 39°8. L'eschare ne s'est pas modifiée, ne suppure pas, *mais les régions trochantériennes commencent à s'escharifier.*

Rôle à 6 heures du soir, mort à 11 heures.

Autopsie le 5 mai 1904.

Cerveau. — Hémisphère droit, 520 grammes.

Hémisphère gauche, 525 grammes.

Cervelet et bulbe, 180 grammes.

Méninges épaissies, opalescentes, adhérentes, en quelques points congestionnées dans les lobes pariétaux.

Poumons. — Droit : 980 grammes.

Gauche : 980 grammes.

Les deux sommets sont farcis de tubercules. Congestion des bases.

Reins. — 320 grammes. Le rein droit présente des épais-
sissements locaux de la capsule.

Rate. — 200 grammes. Diffuente. Épaississement de la
capsule.

Foie. — 1.500 grammes. Gras à la coupe.

Cœur. — 350 grammes. Athérome, légères plaques grais-
seuses à l'origine de l'aorte.

Capsules surrénales. — Gauche 10 grammes, droite 7 gr.
Tubercule de la grosseur d'une petite noisette.

Histologie. — *Cerveau.* — Méningo-encéphalite associée
à lésions vasculaires. Infiltration des pigments sanguins
dans la paroi des vaisseaux.

Bulbe. — Désintégration olivaire.

Moelle. — Cellules très altérées, vacuolaires, en voie de
désintégration.

Méninges fibreuses, infiltration discrète de pigments san-
guins, peu de cellules rondes, corpuscules hyalins, légère
périartérite et périphlébite.

Capsule surrénale droite. — Tumeur de la grosseur
d'une noisette dans la substance médullaire.

Histologiquement adénome, avec des cellules cubiformes
rangées autour d'un canal central.

Poumons. — Tubercules.

Foie. — Vaso-dilatation. Atrophie trabéculaire. Légère
sclérose périportale.

Reins. — Vaso-dilatation. Sclérose.

OBSERVATION XXXVIII (Personnelle). — *Paralysie générale et
alcoolisme chronique.* — *Ictus.* — *Paraplégie, hyperthermie et
début d'eschare sacrée, puis eschare au talon gauche, puis au talon
droit.* — *Rétention d'urine.* — *Mort.* — *Autopsie.* — *Méningo-
myélite purulente.*

G... Ernest-Adolphe, mouleur en fonte.

Entre le 7 juin 1902 à l'asile de Vaucluse.

Antécédents héréditaires. — Sa femme le connaît depuis six ans.

Un de ses frères est mort dans le délirium tremens à Villejuif.

Antécédents personnels. — Il buvait avant son mariage et a continué de boire.

Pas de fausses-couches, ni d'enfants ; fréquents maux de tête.

Sueurs nocturnes. Toussait et crachait beaucoup. Cauchemars professionnels. Crampes. Pituïte.

Il a travaillé jusqu'au mois d'avril, se croyait riche, allait acheter des terrains pour bâtir. Jamais d'ictus.

Sa femme l'a toujours connu bredouillant, ainsi que deux de ses frères et la tête un peu faible.

Dernièrement, il rapportait chez lui des ferrailles et de vieux papiers. Perte de mémoire.

Sa femme a d'abord demandé le divorce ; maintenant c'est lui qui le demande.

26 mai 1902. — Affaiblissement intellectuel vraisemblablement symptomatique d'une paralysie générale au début. Excès alcooliques. Idées de satisfaction. Il va faire construire une usine sur des terrains achetés par lui à bon compte. Léger embarras de la parole. Défaut de réaction pupillaire. Conscience incomplète de sa situation.

D^r Garnier.

27 mai 1902. — Affaiblissement intellectuel avec idées de satisfaction.

Cauchemars. Insomnie. Léger tremblement des mains ; quelques accrocs de la parole. Craintes de paralysie générale. Quelques excès de boissons.

D^r Magnan.

Pupille gauche plus petite, réflexes pupillaires conservés, langue saburrale, la parole a quelques accrocs. Réflexes patellaires faibles, réflexes plantaires en flexion, réflexes crémasteriens conservés.

Tremblement des doigts. A la percussion le foie est petit.

Bronchite chronique avec température vespérale et sueurs nocturnes, il respirait beaucoup de poussière d'acier dans son métier.

Parle très vite et accuse sa femme de le faire interner parce qu'il est en instance de divorce. Il voulait acheter des terrains à bon marché. Taille 1 m. 62. Poids 66 kilos.

22 juin 1902. — Affaiblissement intellectuel avec euphorie légère, projet peu raisonnable d'acheter du terrain. Pupilles inégales et réagissant. Réflexes patellaires faibles. Crampes dans les jambes. Cauchemars. Léger tremblement des mains. Excès alcooliques. Bronchite chronique. Il respirait dans son métier des poussières d'acier.

D^r Vigouroux.

Le malade transpire beaucoup la nuit et dort mal. Il chiffonne.

19 mars 1903. — Sorti le 11 avril il rentre le 21 mai 1904.

Il a travaillé régulièrement pendant six mois. Sa femme raconte alors qu'en marchant depuis quelque temps il penchait à gauche.

1^{er} mai. — Il s'est perdu en faisant des commissions et il est tombé à trois heures du matin ; les gardiens de la paix n'ont pas constaté de plaie mais l'ont emmené à Tenon où il est resté trois jours. *Ictus*. Il urinait difficilement. A son entrée, il a peine à entendre et se fait répéter les phrases.

Etat d'embonpoint suffisant. Taille 1 m. 57. Poids 61 kilos. Pupille gauche plus petite ; réflexes pupillaires conservés, langue très tremblante. Parole embarrassée (légèrement), réflexes patellaires faibles, réflexes plantaires en flexion, réflexes crémasteriens très faibles.

Il ne peut tenir debout sur ses jambes. *Rétention d'urine*.

Œdème blanc et mou des membres inférieurs. Météorisme abdominal. Rien au cœur.

L'écriture est manifestement tremblée et incohérente.

21 mai. — Début d'eschare au sacrum. T. 39°2.

22 mai. — Paraplégie complète. Rétention d'urine. Agitation.

23 mai. — Ne peut garder son pansement ; très excité ; a uriné seul, mais difficilement.

25 mai. — Plus calme. *D'énormes phlyctènes au talon gauche* et au bord externe du pied gauche. On les incise et on excise l'épiderme ; pansement. Le cathétérisme urétral est nécessaire depuis le 23.

Le 3 juin. — L'eschare sacrée s'est aggravée. La croûte noirâtre s'étend sur un diamètre de 7 à 8 centimètres. Nettoyage au formol au 1/2000. On touche à la teinture d'iode et pansement au vin aromatique.

Début d'eschare au talon droit où l'on voit une croûte noirâtre assez étendue.

Les plaies des talons ont bon aspect. N'évacue que par lavement purgatif, mais urine au lit, ne veut pas garder l'urinal.

5 juin. — L'eschare sacrée s'aggrave, le sacrum est mis à nu et de chaque côté les fesses se creusent profondément. Il se plaint de grandes douleurs dans les reins.

L'eschare noirâtre du talon droit semble augmenter en surface. Quant aux deux plaies du pied gauche, elles ne suppurent pas et ont très bon aspect.

6 juin. — L'eschare progresse. Pas de suppuration, mais cependant fétidité ; les pansements sont douloureux, mais ne se rend pas compte du tout de sa situation. Température vésicale, 38°9.

10 juin. — Oscillations tous les soirs autour de 39°. Pas de suppuration, mais fétidité de la plaie qui s'étend et se creuse. Nettoyage au formol au 1/2000. Plaies des talons vont bien.

Le malade s'alimente bien, mais il a une diarrhée jaunâtre. Il urine bien.

11 juin. — Les vertèbres sacrées sont complètement dénudées. Vésicules d'ecthyma sur les cuisses. Etat général mauvais. Température 39°5 le soir. Pouls 112. Il urine bien. Grincements de dents, les eschares des talons vont mieux.

15 juin. — Le talon gauche est guéri, le droit est beaucoup mieux. Furoncle énorme sur la cuisse droite d'où sort beaucoup de pus. Diarrhée jaunâtre et très fétide. Il est toujours content mais l'eschare sacrée sans suppurer a mauvais aspect et la température est maintenant de 40°. Il s'alimente bien.

16 juin. — Les talons sont guéris. T. 40°2. Diarrhée continue. Eschare sacrée, même aspect, furoncles au niveau des cuisses, les talons sont guéris.

18 juin. — Diarrhée noirâtre très fétide. T. 39°5. Pas de suppuration sacrée, furoncles des cuisses suppurant abondamment.

19 juin. — Diarrhée noirâtre très fétide, filet de pus sort d'un trou sacré au moment où le malade se remue pour le pansement. T. 39° le soir.

21 juin. — Méningo-myélite purulente. La suppuration continue et le pus sourd à plusieurs endroits de la plaie correspondant aux trous sacrés maintenant à chaque fois que le malade se remue pour le pansement. On avait constaté ce fait déjà chez un malade dont l'autopsie avait démontré une méningo-myélite purulente, la plaie très étendue a cependant très bon aspect, elle est à fond rouge.

A 9 h. 1/2 du matin 38°8, *frissons*.

Tremblements généralisés de tout le corps, surtout des fesses. Physionomie plombée pendant dix minutes environ.

Le soir à 6 heures 39°5. Le malade très pâle est pris des mêmes frissons de tout le corps avec claquement de dents. Bonne alimentation. Diarrhée continue. Ventre très ballonné.

23 juin. — On prélève du pus de l'orifice qu'on croit être le troisième trou sacré ; au moment des efforts que fait le malade quand on le retourne, il sourd aussi par intermittence, on l'étale sur trois lames et l'on reconnaît la prédominance du colibacille. Le malade est très faible. T. 38°5 le matin et 40°5 le soir.

Il urine bien maintenant, il a de l'incontinence d'urines et de matières.

24. — L'eschare, à sa périphérie, produit un liquide noirâtre, le pus crémeux sort des trous sacrés par intermittences.

Paraît très affaibli, la sueur lui vient au front pour le moindre mouvement. S'alimente bien. Toujours diarrhée noirâtre. Température oscille d'un degré et demi, le matin 39°, le soir 40°5.

27. — Décédé à 8 heures du matin.

Autopsie le 28 juin 1904.

Cerveau. — Rein droit, 500 grammes.

Gauche, 465 grammes.

Cervelet et bulbe, 170 grammes.

Les méninges sont épaissies et lactescentes.

Les adhérences sont *très rares* et petites, localisées.

Le liquide céphalo-rachidien est louche.

Moelle. — Les vertèbres cervicales semblent du côté du canal rachidien avoir un aspect purulent.

Poumons. — Très noirs à la superficie.

Droit, 770 grammes.

Gauche, 650 grammes.

Pas de tubercules, un peu d'œdème pulmonaire.

Cœur. — 330 grammes, petit, la valvule mitrale est saine à l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, région très tomenteuse, pas d'ulcérations, pas de calcification.

Rate. — 110 grammes. Diffuente, capsule épaissie.

Reins. — 300 grammes. Couleur ocre jaune. Capsule se décortique mal, enlève le parenchyme par places chez l'un, bassinet graisseux. Amyloïde.

Foie. — 1770 grammes. Gras à la coupe, presque de teinte amyloïde.

Examen histologique. — *Cerveau.* — Épaississement fibreux de la pie-mère. Infiltration dans son épaisseur par de petites cellules rondes et des globules sanguins. Périvascularite des vaisseaux (l'infiltration est irrégulière).

Sclérose de la région moléculaire. Infiltration. Congestion des vaisseaux, périartérite. Les parois des vaisseaux contiennent du pigment ocre.

Cellules pigmentées en neuronophagie.

Au *Nissl* elles ont conservé leur forme et leurs corps chromatiques. Les fibres de la couronne rayonnante sont raréfiées et atrophiées. Les fibres de Tucksek et de Baillarger diminuées de nombre persistent.

Bulbe. — Hyperplasie des cellules épendymaires et quelques granulations.

Epaississement de la pie-mère et infiltration. Périvascularite des vaisseaux bulbaires.

Au *Weigert* on constate que les faisceaux pyramidaux ont leurs fibres un peu clairsemées.

Moelle. — Sur toute sa hauteur la moelle présente de la méningo-myélite mais le processus inflammatoire atteint son maximum d'intensité dans la région lombo-sacrée.

A ce niveau la pie-mère très épaissie est très infiltrée il existe une périvascularite intense *et la méthode de Marchi révèle la présence de corps granuleux entre la pie-mère et la moelle.*

Dans la corne postérieure on trouve plusieurs *foyers de myélite diffuse* caractérisée par l'infiltration de la substance par des petites cellules rondes des suffusions sanguines de la périvascularite et la dégénérescence des cellules.

Au *Weigert.* — On constate une légère sclérose symétrique des aires pyramidales dans toute la hauteur de la moelle.

CONCLUSIONS

I. — A n'importe quelle phase de la paralysie générale à la suite d'un ictus épileptiforme ou apoplectiforme, en même temps qu'une élévation thermique, apparaît du côté convulsé ou paralysé une eschare fessière dite encore *décubitus acutus cérébral*.

II. — Elle est unilatérale, très précoce, souvent d'allure foudroyante, tendant à creuser les téguments en profondeur.

III. — Elle peut être fruste et elle est susceptible de cicatrisation quand vient à cesser l'irritation cérébrale.

IV. — Souvent elle entraîne la mort rapidement et à l'autopsie on trouve toujours un foyer d'encéphalite ou une prédominance locale, inflammatoire, des lésions.

V. — Au cours d'une paralysie générale une méningo-myélite peut survenir et provoquer une eschare à siège sacré, médian, avec hyperthermie : c'est le *décubitus acutus spinal*.

VI. — Elle envahit en surface, symétriquement et très rapidement, les téguments d'abord puis la membrane sacro-coccygienne qu'elle perfore. Le canal rachidien ouvert, il se produit une méningo-myélite purulente.

VII. — Elle a une évolution beaucoup plus terrible qu'aucune autre, comme la myélite aiguë, elle n'admet pas de guérison.

VIII. — Une eschare sacrée, médiane, avec hyperthermie, peut au cours de la méningo-encéphalite diffuse apparaître brusquement accompagnant des névrites parenchymateuses de nature infectieuse : c'est le décubitus acutus névritique.

IX. — Elle est d'ordinaire d'un pronostic bénin.

X. — Enfin, à la dernière période de la paralysie générale — par suite de la déchéance profonde de l'organisme, de la compression, de la macération dans les urines et les fèces de téguments plus délicats — des excoriations épidermiques se creusent lentement, se compliquent de suppurations secondaires, circonscrites, puis diffuses : c'est le décubitus chronicus, ce sont les eschares des traités classiques.

XI. — Elles peuvent à la longue entraîner la mort par suite de l'extension des lésions, de leur propagation au canal rachidien, de la méningo-myélo-encéphalite purulente ou bien des embolies, des métastases.

XII. — Elles doivent totalement être évitées par des soins hygiéniques.

Même constituées, on doit par ce moyen les enrayer.

Vu : le Président de la thèse,

JOFFROY

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD. — Arch. Neurol., 1897.
ARNOZAN. — Thèse d'Agrégation, 1880.
ARROU (J.). — Société de Chir., Paris 5 mai 1903, p. 463.
AUSTIN. — A pratical account of general paralysis, 1859.
BABINSKY. — Article Névrite périph. dans Traité Charcot-Bouchard.
BAILLARGER. — Union médicale, 1857.
— Gaz. hôpit., 5 janvier 1860.
BALL. — Traité malad. mentales, 1883.
BAUDRON. — Thèse Paris, 1894.
BÉCLARD. — Physiologie, 1884, t. II, p. 448, 597.
BERNARD (Cl.). — Physiologie et pathol. du S. nerveux, t. II, p. 535, Paris 1858.
— Medical Times and Gazette, p. 79, t. II, 1861.
BLANCHET. — Mémoire en 1842 sur Eschares sacrées.
BONNAT. — Thèse Paris, 1900.
BONNET. — Gaz. Hebdom., 1882.
BONNET et POINCARRÉ. — Ann. méd. psych., 1868, t. II, p. 181.
BOUCHARD. — Pathol. générale, p. 493 et 1105.
BRIGHT. — Reports of Medical Cases, t. II, p. 383.
— Diseases of the Brain and Nervous System., London, 1831.
BRODIE (B.). — Injuries of the spinal Chord. Medecin. Chir. Transactions, 1837, t. XX.
BROWN-SÉQUARD. — Journal de Physiologie, 1863 et 1859, t. II.
— Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1858, t. VI, p. 624.
— Physiology and pathol. of the N. system., 1860, p. 174.
BUCKMILL AND H. TUKE. — A manual of psychol. med., London, 1871.
BUÉ. — Revue obst. intern. Toulouse, 1895, t. II, p. 113.
CHARCOT. — Archives physiologie, 1868, p. 308-389.
— Leçons sur les mal. du syst. nerveux (Bourneville), 3^e édit. T. I, p. 77.

- CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine, p. 629 et 659.
- CHAUVEAU. — Nécrobioses et gangrènes. Lyon médical.
- T. XIII, 1873, p. 151.
- Influence du système nerveux sur les propr. nutrit. Lyon, 1853.
- CHRISTIAN et RITTI. — Article Paralyse générale. In Dict. Dechambre.
- COLOLIAN. — Troubles trophiques de paralysie générale. Arch. neurol., 1898.
- COUYBA. — Thèse Paris, 1871. Troubles trophiq. consécutifs aux lésions nerveuses.
- CULLÈRE. — Traité pratique des malad. mentales. Thèse Paris, 1890.
- DASTRE et MORAT. — Acad. des sciences, 1878. Arch. physiol., 1879.
- DECHAMBRE. — Dictionn. Articles. Décubitus. Paralysie générale. Trophiques. Encéphale. Moelle. Nerveux. Vasomoteurs.
- DÉJÉRINE. — Archiv. physiologie, 1876.
- Sem. médicale, 26 avril 1893, p. 201.
- DEMARQUAY. — Gangrène des extrémités. Bull. thérapeutiq., 1873.
- DESRUÉLLES. — Soc. anatomique, 1852, p. 12.
- DIEULAFOY. — Guérison d'eschare fessière. Gaz. hebdom., 1877.
- DUPRÉ. — Article Paralysie générale du Tr. pathol. mentale. G. Ballet.
- DURANTE. — Gaz. hebdom., 1894, p. 99-113.
- FOLLIN. — Pathol. externe, t. I, p. 95.
- FRÖENKEL. — Force régénératrice des eschares. Irrenfreund, XVIII, V. 5.
- FREGEVU. — Des eschares dans la paralysie générale. Thèse Paris, 1876.
- GANDOIS. — Thèse Paris, 1904.
- GEOFFROY. — Ann. méd. psychol., 1865, t. I, p. 194.
- GOMBAULT. — Dict. méd. et chir. prat., 1872, t. X. Art. Décubitus.
- GUISLAIN. — Gangrène des aliénés. V. Gaz. médicale. Paris, 136.
- HAYEM. — Arch. physiologie, janv. 1872, nov. 1874
- HAMMOND. — Traité des mal. du syst. nerveux, traduct. Labadie-Lagrave, 1879.
- HERISSEY. — Thèse Paris, 1902.
- JOFFROY. — Société Biologie, 1875. Archives méd. et Annal. méd. psych., 1876.
- Bulletin médical, juin 1894.

- Archives neurologie, 1898.
- KNAPP. — Journal of medicine New-York, sept. 1851, p. 198.
- KLIPPEL. — Société anatomique, déc. 1889.
- Gaz. hebdomad., janv. 1892.
- KROEPELIN. — Psych. clin., 1899.
- KRAFFT-EBING. — *Psychiatron*. Traduction Laurent, 1897.
- LAFFITE. — Arch. cliniq. des mal. mentales, 1861.
- Ann. méd. psychol., 1858.
- Ann. méd. psychol., 1862.
- LANCEREAUX. — Gazette médicale, 1872, nos 43 et 45.
- LEMOINE. — Le décubitus acutus dans l'alcool. chronique. Thèse Paris, 1877.
- LÉPINE. — Gaz. médicale de Paris, 1867, no 52, p. 798.
- LEUDET. — Arch. de médecine. Paris, 1865.
- Moniteur des hôpitaux, 1856.
- LIAN. — Troubles nutrition des Par. Gén. Thèse Paris, 1885.
- LISFRANC. — Arch. gén. médecine, 4^e année, t. XIV, p. 291.
- LONGET. — Traité de physiologie, t. II. Nerfs trophiques.
- MABILLE. — Arch. neurol., 1888.
- MAGNAN. — Gaz. hôpit., 1866 et 1871.
- Thèse Paris, 1866. Anatomie pathol. de la Par. Gén.
- Soc. biologie, 1876.
- MARANDON DE MONTHIEL. — Encéphale, 1888.
- Revue philanthropique, Tome XV, no 89, p. 563.
- MARCÉ. — Société méd. psychol., 1860.
- Traité des maladies mentales, p. 444.
- MICKLE. — On general paralysis of the insane, 2^e édit. London, 1886.
- MICHEL. — Thèse Paris, 1897.
- MORER. — Thèse Paris, 1883.
- Encéphale, 1883.
- Gaz. heb., 1882, p. 495.
- MOUGEOT. — Gaz. heb., 1867, p. 634.
- Thèse Paris, 1867.
- MOYNIER. — Monit. sciences, méd. et pharmaceut. Paris, 1859.
- NÉLATON. — Traité de Pathol. chirurg., 1844, p. 243.
- PIERRET. — Académie des sciences, 1886.
- PINEL. — Pathologie cérébrale, 1844.
- PIORRY. — Traité de médecine pratique.
- PITRES. — Bull. Soc. Anatomiq., 1874, 3^e série. T. IX, p. 153.
- PITRES et VAILLARD. — Traité de méd. Brouardel et Gilbert, t. X, p. 33. N. Trophiques. Névrites périphériques.
- Archiv. Physiologie, 1885.
- Archiv. de neurologie, 1883.

RAMADIER. — Thèse, 1884.

SALVIOLI et SPANGARO. — Centralb. f. Inn. med., 1900, n° 20, p. 524.

SCHIFF. — Académie des Sciences, 1854, t. XXXVIII.

SCHILLE. — Traité mal. mentales, traduit par Dagonet, 1888.

THÉSÉE. — Thèse Paris, 1897.

TOUZÉ. — Thèse Paris, 1853.

TRIPPIER. — Acad. des Sciences, 19 janvier 1874.

VALLON. — Thèse Paris, 1882.

VRAIN. — Thèse Paris, 1887.

VIGOUROUX. — Ann. méd. psychol. Mai 1904, Avril 1905.

VULPIAN. — Gaz. hebdomadaire, 1872, n° 51.

— Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, p. 354 et suiv.

WUNDERLICH. — Pathol., t. II, p. 285.

ZAMBACO. — Thèse Paris, 1857, n° 34. De la gangrène spontanée d'origine nerveuse.

